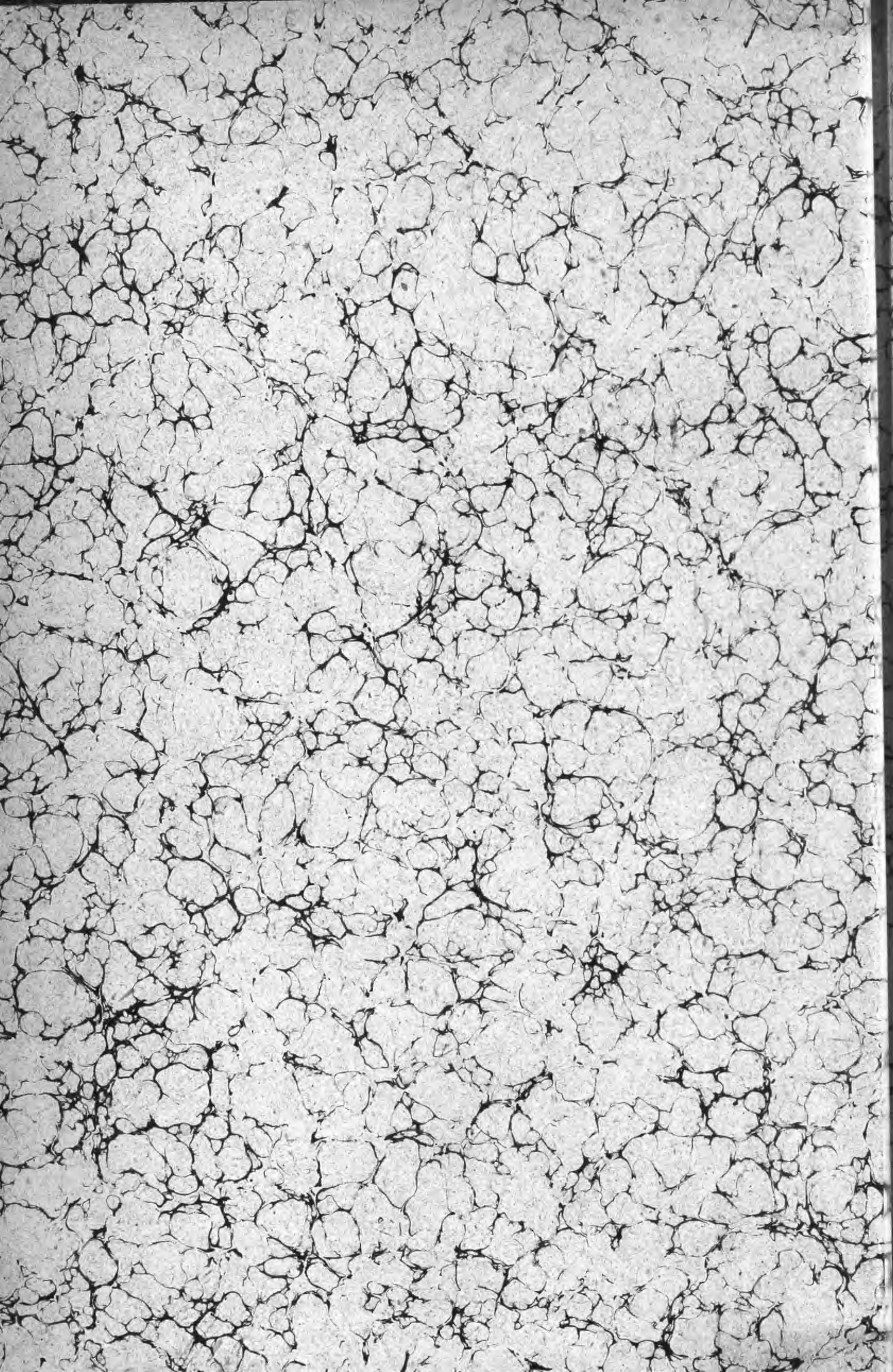
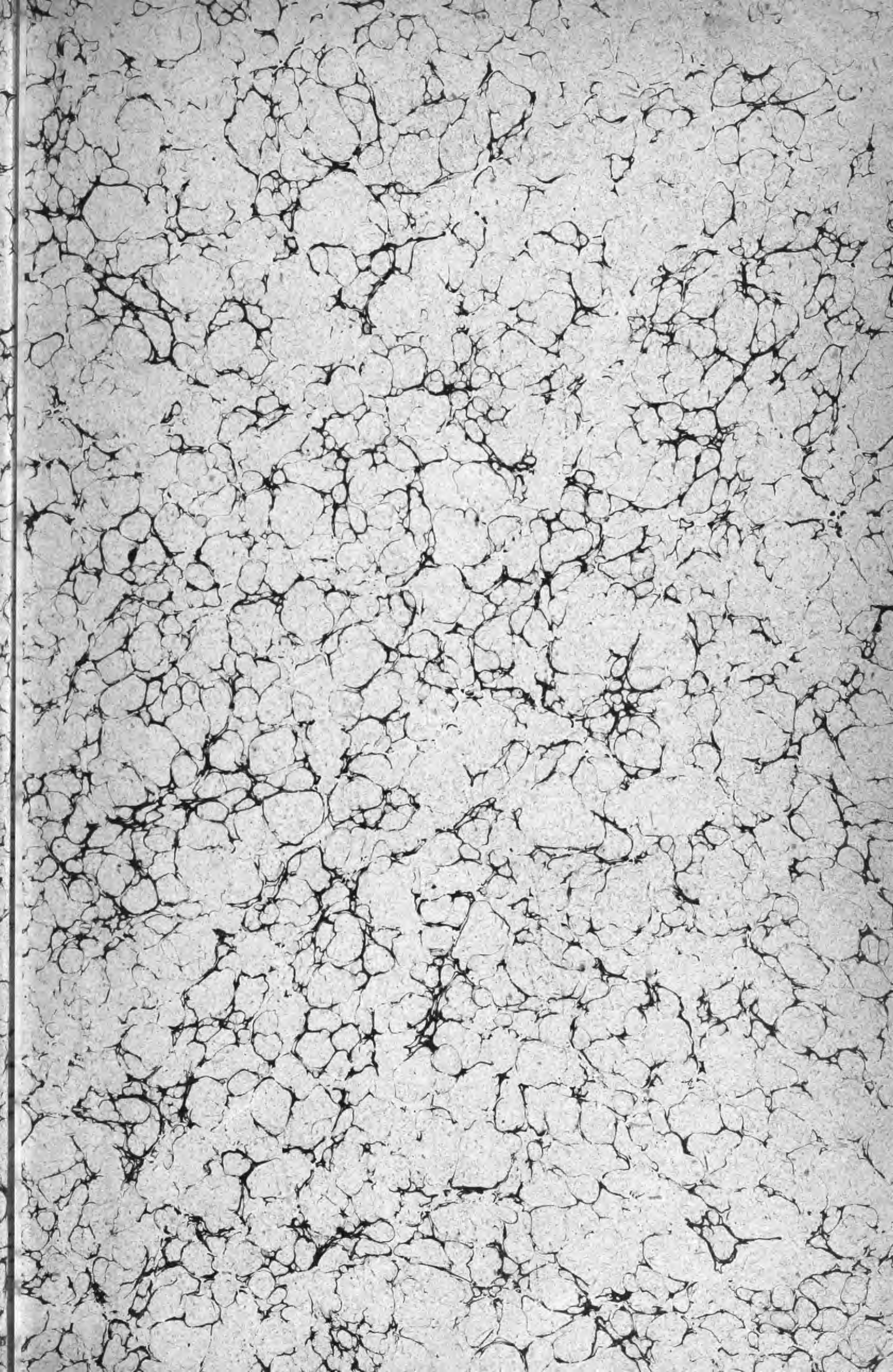


informo

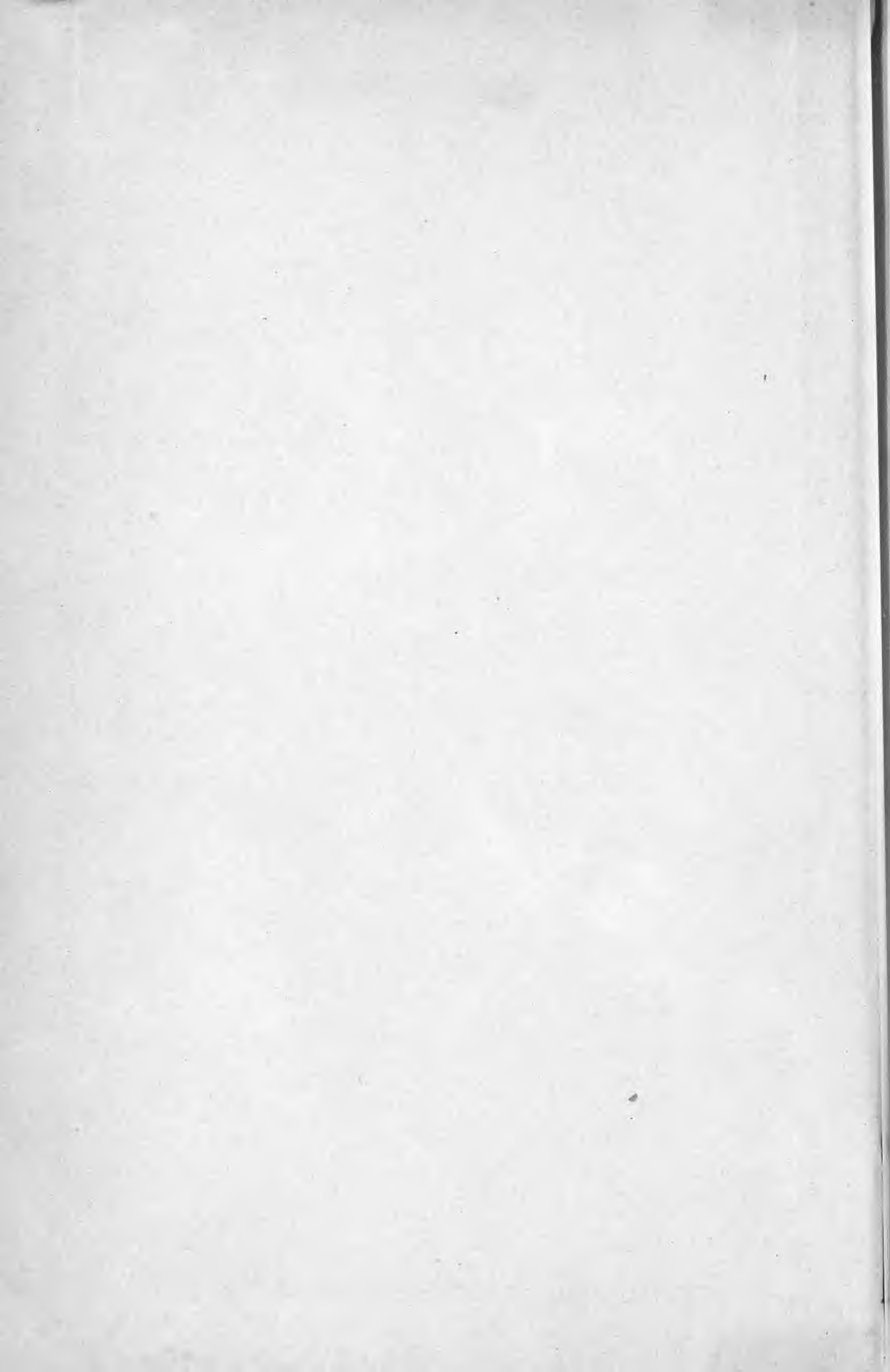










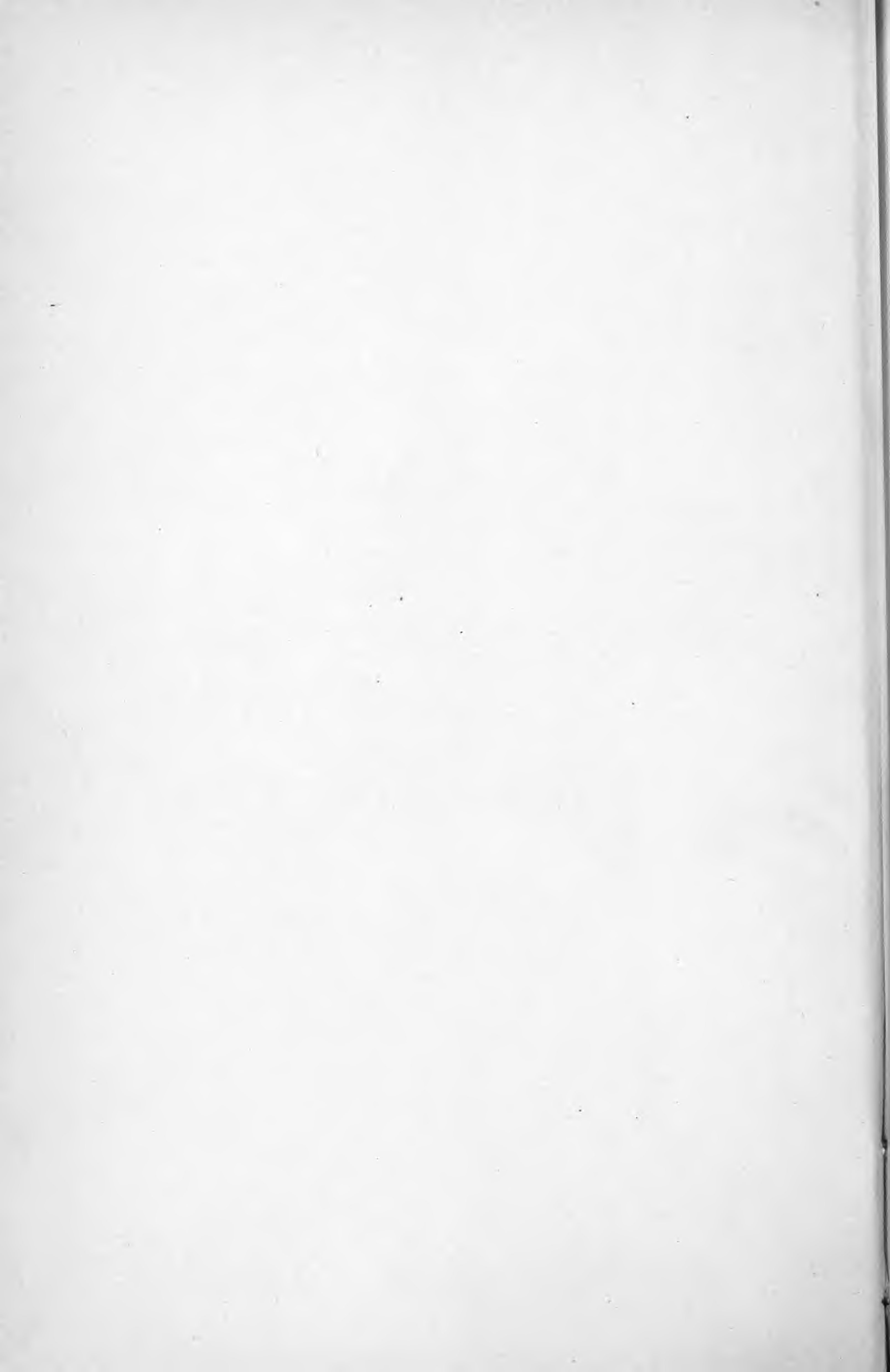




XXI F 20









MANUALE

DELLA

DIAGNOSTICA ANATOMO-PATOLOGICA

E DELLE

AUTOPSIE



1340249

ASSOCIATED ENGINEERS - BUILDING

INTERIOR

Building

Building

Building



Building



MANUALE  
DELLA  
DIAGNOSTICA ANATOMO-PATOLOGICA  
E DELLE  
AUTOPSIE

PEL

D.<sup>R</sup> GIOV. ORTH

Prof. di Patologia generale ed Anatomia patologica in Gottinga

.....  
Versione italiana autorizzata sull' ultima edizione tedesca

DEL D.<sup>R</sup> CARLO MAGLIERI

RIVEDUTA DAL

**D.<sup>r</sup> Luciano Armanni**

Professore d' Istologia patologica nella R. Università di Napoli



NAPOLI  
GIOVANNI JOVENE LIBRAJO-EDITORE  
Strada della Quercia, Num. 18.  
1881

IV. 185

inv. 2306

XXI F 20



Proprietà letteraria dell' Editore

Tip. A. Trani.



## P R E F A Z I O N E

L'opera, di cui diamo la traduzione, risponde ad un bisogno universalmente sentito, specialmente in Italia, di possedere cioè una guida, con la quale non solamente imparare ad aprire un cadavere con manualità e processi, che l'esperienza han dimostrato più conducenti allo scopo, ma, quel che più monta, a saper riconoscere nei caratteri degli organi e dei tessuti la natura delle loro lesioni.

Questa ultima parte è quella che costituisce la così detta **Diagnostica anatomo-patologica**, che è la più importante ed alla quale non si arriva se non con mezzi tecnici appropriati e sistematicamente ordinati — La **tecnica** e la **diagnostica** debbono sempre procedere di pari passo ed intrecchiarsi in modo che la prima riesca in ogni caso di ajuto all'altra. Secondo questo piano è concepita e condotta l'opera dell'ORTH, nella quale oltre alla sobrietà e chiarezza nell'esposizione, si ammira una grande copia di dottrina raccolta in così piccolo volume. Finora in Italia ed altrove mancava un Manuale di questa specie, il quale da lungo tempo desiderato, deve ora riuscire di un'incontestabile utilità ai **medici** ed agli **studenti**. — Oramai non vi ha alcuno, che disconosca quanto sia necessaria la pratica delle autopsie, e di quali danni sia cagione spesse volte l'imperizia dei medici in questo ramo dell'arte propria. — Basta soltanto ricordare, come forse i due terzi dei processi crimi-



nali sieno edificati sulla base di falsi ed inesatti reperti cadaverici ; ed è agevole il comprendere con quanto vantaggio della giustizia e dell'umanità!

Per queste ragioni il Manuale della Diagnostica anatomicopatologica e delle Autopsie dovrà riuscire accetto non solo agli studenti, ma soprattutto ai medici dei piccoli paesi, che sovente si trovano dinnanzi al gravissimo compito di una sezione giuridica senza il conforto di altri colleghi e senza l'aiuto di libri opportuni.

Napoli , 10 novembre 1880.

**Prof. L. Armanni**



# INDICE

---

Introduzione . . . . .	pag. 1
Apparecchi alla Sezione . . . . .	» 2
Istrumenti per la Sezione . . . . .	» ivi
Istrumenti e sostanze chimiche per l'esame microscopico . . . . .	» 4

## PARTE SPECIALE

A. Ispezione esterna . . . . .	» 7
1. Esame esterno del corpo in generale . . . . .	» ivi
a. Condizioni generali del corpo. . . . .	» ivi
b. Segni della morte e della putrefazione. . . . .	» 8
2. Esame esterno delle singole parti del corpo . . . . .	» 10
3. Esame esterno dei bambini neonati . . . . .	» 11
4. Malattie della cute e del tessuto sottocutaneo . . . . .	» 12
a. Alterazioni generali . . . . .	» ivi
b. Le singole forme morbose . . . . .	» 13
B. Ispezione interna . . . . .	» 30
I. Esame della cavità spinale . . . . .	» 31
a. Le condizioni generali . . . . .	» 32
b. Le singole lesioni . . . . .	» ivi
II. Esame della cavità del capo . . . . .	» 34
1. Alterazioni del periostio. . . . .	» 35
2. Esame delle ossa all'esterno . . . . .	» ivi
a. Condizioni generali . . . . .	» ivi
b. Alterazioni speciali . . . . .	» 36
3. Esame delle ossa dall'interno. . . . .	» 38
4. Esame esterno della dura madre della convessità. . . . .	» 39
a. Esame della membrana stessa . . . . .	» ivi
b. Esame del seno longitudinale. . . . .	» 40
5. Esame della dura madre della convessità dall'interno . . . . .	» ivi
a. Condizioni generali . . . . .	» 41
b. Singole forme morbose . . . . .	» 42
6. Esame della pia madre della convessità. . . . .	» 43
a. Condizioni generali . . . . .	» ivi
b. Singole forme morbose . . . . .	» 44
7. Modo di cavar fuori il cervello . . . . .	» 46
8. Esame della pia madre della base . . . . .	» ivi
a. Alterazioni dei grossi vasi . . . . .	» ivi
b. Alterazioni della pia madre. . . . .	» 47
9. Esame del cervello dall'esterno . . . . .	» 48
10. Esame interno del cervello . . . . .	» 50
a. Esame dei ventricoli cerebrali . . . . .	» 51



b. Sezione del cervello . . . . .	pag. 53
1. Esame degli emisferi. . . . .	» ivi
2. Esame dei grossi gangli. . . . .	» 54
c. Esame del quarto ventricolo . . . . .	» ivi
d. Esame del cervelletto . . . . .	» ivi
e. Esame del ponte e della midolla allungata . . . . .	» 55
f. Altri metodi di sezionare il cervello. . . . .	» ivi
g. Affezioni del cervello . . . . .	» 57
11. Esame della dura madre e delle ossa della base . . . . .	» 61
12. Esame della faccia . . . . .	» ivi
a. Esame della Parotide . . . . .	» 62
b. Esame delle ossa della faccia. . . . .	» ivi
13. Esame della cavità nasale. . . . .	» 63
14. Esame dell'occhio . . . . .	» ivi
15. Esame dell'organo dell'udito. . . . .	» 64
III. Esame delle cavità toracica ed addominale. . . . .	» 65
1. Esame delle parti molli. . . . .	» 67
1. Le condizioni generali. . . . .	» ivi
2. Le singole affezioni. . . . .	» ivi
a. Generalità . . . . .	» 70
b. Le singole affezioni . . . . .	» ivi
2. Ispezione della cavità addominale . . . . .	» 72
a. Posizione degli organi nella cavità addominale . . . . .	» ivi
b. Colorito e contenuto sanguigno delle parti esistenti . . . . .	» 74
c. Contenuto anormale della cavità addominale . . . . .	» 75
d. Stato del diaframma . . . . .	» 76
a. Sezione della cavità toracica . . . . .	» 77
1. Esame esterno del torace . . . . .	» ivi
2. Apertura del torace . . . . .	» 78
3. Esame delle ossa all'interno . . . . .	» 79
4. Ispezione della cavità toracica. . . . .	» 80
5. Esame del mediastino e del suo contenuto. . . . .	» 81
6. Esame del pericardio. . . . .	» ivi
a. Esame del contenuto . . . . .	» 82
b. Affezioni del pericardio. . . . .	» ivi
c. Alterazioni del tessuto adiposo sottopericardiale . . . . .	» 83
7. Esame del cuore . . . . .	» 84
a. Esame esterno . . . . .	» ivi
b. Apertura del cuore in sito. . . . .	» 85
c. Esame del sangue . . . . .	» 86
d. Estrazione ed ulteriore sezione del cuore . . . . .	» 90
e. Esame interno del cuore . . . . .	» 91
1. Condizioni generali . . . . .	» ivi
2. Le singole affezioni . . . . .	» 92
α) Della muscolatura. . . . .	» ivi
β) Affezioni dell'endocardio . . . . .	» 96
γ) Affezioni dell'aorta iniziale e delle arterie coronarie . . . . .	» 99
8. Esame dei polmoni . . . . .	» ivi
a. Esame della pleura polmonale . . . . .	» 100



b. Esame esterno delle singole parti del pulmone . . . . .	pag. 101
c. Esame interno dei polmoni. . . . .	» 103
1. Condizioni generali . . . . .	» 104
2. Le singole affezioni . . . . .	» 105
α) Del Parenchima e dei piccolissimi bronchi . . . . .	» ivi
β) Le affezioni dei grossi bronchi . . . . .	» 118
γ) Alterazioni dei vasi pulmonali . . . . .	» 119
δ) Alterazioni delle glandole linfatiche bronchiali . . . . .	» 120
9. Esame della pleura costale e della sezione posteriore delle co- stole . . . . .	» 121
10. Esame degli organi del collo. . . . .	» 122
a. Metodo della sezione . . . . .	» ivi
b. Esame delle singole parti . . . . .	» 123
1. Esame dei grossi vasi e nervi del collo . . . . .	» ivi
2. Esame della cavità orale e della faringe . . . . .	» 124
3. Esame dell' Esofago . . . . .	» 127
a. Condizioni generali . . . . .	» 128
b. Le singole affezioni. . . . .	» ivi
4. Esame della Laringe e della Trachea . . . . .	» 129
5. Esame delle glandole sottomascellari. . . . .	» 133
6. Esame della glandola tiroidea . . . . .	» ivi
7. Esame delle glandole linfatiche del collo . . . . .	» 134
11. Esame dei muscoli profondi del collo e delle vertebre cervicali.	135
12. La Docimasia nei neonati . . . . .	» ivi
b. Sezione della cavità addominale . . . . .	» 136
1. Esame del Peritoneo della parete anteriore dell'addome . . . . .	» ivi
2. Esame dell' Epiploon. . . . .	» 137
3. Esame della Milza . . . . .	» 139
a. Esame esterno. . . . .	» ivi
1. Condizioni generali . . . . .	» ivi
2. Esame della capsula della milza . . . . .	» 141
b. Esame interno. . . . .	» 142
1. Condizioni generali . . . . .	» ivi
2. Le singole affezioni . . . . .	» 143
4. Esame dei reni e delle capsule surrenali . . . . .	» 147
a. Esame delle capsule surrenali. . . . .	» 148
b. Esame dei reni. . . . .	» 149
1. Esame delle capsule renali. . . . .	» 150
2. Esame esterno del parenchima renale. . . . .	» ivi
a. Condizioni generali . . . . .	» ivi
b. Alterazioni speciali . . . . .	» 151
3. Esame interno del parenchima renale . . . . .	» 153
a. Condizioni generali . . . . .	» ivi
b. Le singole affezioni. . . . .	» 154
4. Esame dei calici, bacini ed ureteri . . . . .	» 164
5. Esame degli organi del bacino. . . . .	» 166
a. Esame del contenuto della vescica . . . . .	» 167
b. Metodo generale della sezione . . . . .	» 168
c. Esame della vescica e dell'uretra . . . . .	» 169



1. Esame della vescica . . . . .	pag. 169
a. Condizioni generali . . . . .	» ivi
b. Le singole affezioni . . . . .	» 170
2. Esame dell' uretra. . . . .	» 171
d. Esame della prostata . . . . .	» 172
e. Esame delle vescichette seminali e dei dotti seminali . . . . .	» 173
f. Esame dei testicoli, dell'epididimo e del cordone spermatico . . . . .	» 174
1. Esame del cordone spermatico e della tunica vaginale propria. . . . .	» ivi
2. Esame esterno del testicolo e dell'epididimo . . . . .	» 175
3. Esame interno del testicolo e dell'epididimo . . . . .	» 176
g. Esame della vulva . . . . .	» 179
h. Esame della vagina . . . . .	» 180
1. Condizioni generali . . . . .	» ivi
2. Le singole affezioni . . . . .	» 181
i. Esame dell' utero . . . . .	» 183
1. Esame esterno. . . . .	» ivi
2. Esame interno. . . . .	» 185
a) Condizioni generali . . . . .	» ivi
b) Le singole affezioni . . . . .	» 187
k. Esame dei parametrii e dei legamenti larghi. . . . .	» 194
l. Esame delle trombe. . . . .	» 195
m. Esame delle ovaie . . . . .	» 196
a) Esame esterno. . . . .	» ivi
b) Esame interno. . . . .	» 197
n. Esame del peritoneo pelvico . . . . .	» 200
o. Esame dell' intestino. . . . .	» 202
a) Generalità . . . . .	» ivi
b) Le singole affezioni . . . . .	» 203
6. Esame del duodeno e dello stomaco. . . . .	» 206
a) Esame esterno. . . . .	» ivi
1. Condizioni generali . . . . .	» ivi
2. Alterazioni della sierosa . . . . .	» 207
b) Esame interno. . . . .	» 209
1. Esame del contenuto. . . . .	» ivi
2. Esame della mucosa duodenale . . . . .	» 211
3. Esame della mucosa gastrica . . . . .	» ivi
a) Condizioni generali . . . . .	» ivi
b) Le singole affezioni . . . . .	» 213
c) Esame dello stomaco negli avvelenamenti . . . . .	» 218
1. Metodo della ricerca. . . . .	» ivi
2. Le alterazioni prodotte dai veleni. . . . .	» 220
7. Esame del ligamento epato-duodenale . . . . .	» 221
a) Esame del dotto coledoco . . . . .	» ivi
b) Esame della vena porta. . . . .	» 222
8. Esame della cistifellea e del fegato . . . . .	» 223
a. Esame della cistifellea . . . . .	» 224
1. Esame esterno. . . . .	» ivi
a) Condizioni generali . . . . .	» ivi
b) Alterazioni della sierosa della cistifellea. . . . .	» ivi



2. Esame interno . . . . .	pag. 225
a) Esame del contenuto . . . . .	» ivi
b) Esame della parete . . . . .	» 226
b. Esame della porta del fegato e segnatamente delle glandole lin- fatiche di questa regione. . . . .	» 227
c. Esame del fegato. . . . .	» ivi
1. Esame esterno . . . . .	» 228
a) Condizioni generali . . . . .	» ivi
b) Alterazione della capsula del fegato . . . . .	» 230
2. Esame interno del fegato . . . . .	» ivi
a) Condizioni generali. . . . .	» 231
1. Del parenchima in generale . . . . .	» ivi
2. Condizioni generali dei singoli acini. . . . .	» 232
b) Le singole affezioni. . . . .	» 234
9. Esame del Pancreas . . . . .	» 246
a) Alterazioni del parenchima glandolare. . . . .	» 247
b) Alterazioni dei dotti escretori . . . . .	» 248
10. Esame del ganglio celiaco. . . . .	» ivi
11. Esame del mesentere . . . . .	» 249
a) Alterazioni del tessuto connettivo del mesentere . . . . .	» ivi
b) Alterazioni delle glandole linfatiche del mesentere . . . . .	» ivi
c) Alterazioni dei grossi vasi sanguigni del mesentere . . . . .	» 251
12. Esame dell'intestino . . . . .	» ivi
a) Esame esterno . . . . .	» ivi
1. Condizioni generali . . . . .	» ivi
2. Le alterazioni della sierosa dell'intestino . . . . .	» 252
b) Apertura dell'intestino . . . . .	» 254
c) Esame del contenuto intestinale . . . . .	» 256
1. Condizioni generali . . . . .	» ivi
2. Mescolanze anormali . . . . .	» ivi
d) Esame della parete intestinale e specialmente della mucosa. »	259
1. Condizioni generali . . . . .	» 260
2. Le singole affezioni . . . . .	» 261
13. Esame dei grossi vasi e delle glandole linfatiche, che li ac- compagnano . . . . .	» 271
a) Esame delle vene. . . . .	» 272
b) Esame delle arterie. . . . .	» 274
1. Condizioni generali . . . . .	» 275
2. Le singole affezioni specialmente dell'intima . . . . .	» ivi
c) Esame delle glandole linfatiche retroperitoneali. . . . .	» 280
d) Esame del dotto toracico. . . . .	» 281
14. Esame dei muscoli interni del tronco . . . . .	» ivi
15. Esame della colonna vertebrale dall'interno . . . . .	» 282
a) Condizioni generali . . . . .	» ivi
b) Le singole affezioni . . . . .	» 283
16. Esame del bacino osseo. . . . .	» 284
a) Condizioni generali . . . . .	» ivi
b) Le singole affezioni . . . . .	» 285
IV. Esame degli arti . . . . .	» 286



1. Esame delle ghiandole linfatiche . . . . .	pag. 286
2. Esame dei vasi linfatici . . . . .	» 287
3. Esame dei vasi sanguigni . . . . .	» ivi
4. Esame dei nervi . . . . .	» ivi
5. Esame dei muscoli . . . . .	» 288
a) Condizioni generali . . . . .	» 288
b) Le singole affezioni . . . . .	» ivi
6. Esame delle articolazioni . . . . .	» 292
a) Esame esterno . . . . .	» ivi
b) Esame interno . . . . .	» 293
1. Esame del contenuto . . . . .	» ivi
2. Esame dei ligamenti articolari interni . . . . .	» 294
3. Esame della membrana sinoviale . . . . .	» ivi
4. Esame delle superficie articolari . . . . .	» 295
5. Le singole affezioni delle articolazioni . . . . .	» 297
7. Esame delle ossa . . . . .	» 301
1. Esame generale delle ossa in totalità . . . . .	» 302
2. Esame delle singole parti delle ossa . . . . .	» 303
a) Esame del periostio . . . . .	» ivi
1. Condizioni generali . . . . .	» ivi
2. Le singole affezioni del periostio . . . . .	» 304
b) Esame della tela ossea . . . . .	» 306
1. Condizioni generali . . . . .	» ivi
2. Le singole affezioni . . . . .	» 307
c) Esame della midolla . . . . .	» 309
1. Condizioni generali . . . . .	» ivi
2. Le singole affezioni . . . . .	» ivi
3. Affezioni delle ossa in generale . . . . .	» 311



## Introduzione.

L'apertura di un cadavere umano può intraprendersi per diversi scopi e secondo questi può anche variare il metodo. Dovendosi soltanto accertare la diagnosi fatta in vita, ovvero rischiarare qualche dubbio sullo stato di uno o più organi, basta cavar fuori le relative parti ed esaminarle senza aver riguardo alle altre. Non volendosi però soddisfare semplicemente ai più immediati bisogni del pratico, ma darsi conto delle condizioni del corpo dal punto di vista dell'anatomia patologica, fa d'uopo esaminarlo per intero ed in maniera affatto metodica, poichè soltanto così si possono imparare a conoscere le combinazioni di diverse affezioni, le alterazioni morbose latenti in questo od in quell'organo, ecc. In terzo luogo può intraprendersi una sezione, per dare delle conclusioni sulla ignota cagione della morte o sulla ignota malattia, ed in tal caso devesi naturalmente fare anzitutto una ricerca esatta e metodica, poichè altrimenti potrebbe molto di leggieri trascurarsi qualche punto importante. Per questa ragione, in parte, si eseguono le sezioni per iscopo giuridico. Per lo innanzi le sezioni giuridiche erano contrapposte alle così dette patologiche, e trasandato l'esame degli organi per quelle alterazioni patologiche che non avevano diretto rapporto con la quistione legale, ma a torto, perocchè non può sapersi anticipatamente quale importanza possano acquistare gli stati morbose di un organo qualunque nel corso di un'indagine, ed anche perchè soltanto più tardi è possibile dare un giudizio sulla malattia mortale, sulla causa della morte e sulle condizioni dei singoli organi, ecc., quando nella sezione siansi esattamente indagati i caratteri di tutti gli organi. Per la qual cosa il nuovo Regolamento prussiano ha prescritto il procedimento che i medici legali debbono tenere nelle sezioni, cioè un'esatta ricerca metodica ed una descrizione di tutte le parti del cadavere ed in tutt' i sensi. Perciò una sezione giudiziaria si distingue da una patologica soltanto perchè tutto quello che serve a scopo giudiziario deve essere trattato con maggiore esattezza e perfezione che non sia necessario in una sezione ordinaria.

*Ciò che principalmente si richiede in ogni esatta sezione è che giammai si tolga una parte dal suo posto prima di determinare quali sieno i suoi rapporti con le parti circostanti, e che non si asporti alcuna parte, quando la sua asportazione impedisca l'esame ulteriore delle altre.*



Il metodo prescritto nel nominato regolamento è quello che è stato introdotto dal VIRCHOW (1) nell'Istituto Patologico di Berlino, ed esso perchè corrisponda perfettamente ai bisogni sopra enunciati deve fondarsi sulle considerazioni che saranno esposte in seguito. Ma qui fa d'uopo riflettere, che questo metodo deve soltanto rappresentare uno schema generale, dal quale in certi casi speciali non solo è lecito deviare, ma che abbastanza spesso può esser modificato per meglio soddisfare a quei bisogni ora detti di una buona sezione. Prima però di passare alle specialità del metodo delle autopsie, voglio premettere alcune considerazioni sugli apparecchi e gl'istrumenti necessari alla sezione.

### Apparecchi alla Sezione

È importantissimo per l'autopsia un *locale* sufficientemente ampio, aerato ed illuminato, poichè le più sottili alterazioni degli organi possono riconoscersi con certezza soltanto con una buona luce. La luce artificiale non è buona, perchè i colori vengono del tutto alterati dalla luce gialla; e perciò dal Regolamento non sono permesse le autopsie fatte a luce artificiale, eccettuati certi casi che non permettono alcuna dilazione. Riguardo alla situazione del cadavere fa d'uopo badare, che il settore vi si possa più comodamente trovare dal lato destro e che inoltre il cadavere non sia situato troppo basso, non essendo possibile di lavorare per un'ora e più col dorso incurvato. In verità spesse volte è difficile, nelle case private o nelle sezioni giuridiche dove per lo più si deve sezionare il cadavere nelle più sfavorevoli contingenze, soddisfare a questi bisogni e spetta alla facoltà inventiva di ciascuno di formarsi dalle tavole, dalle sedie, da massi di legno, ecc. un sostegno opportuno pel cadavere. Nel maggior numero dei casi è facile procurarsi una tavola o una vecchia porta, ecc. La testa (nell'esame del cervello), il dorso (nell'esame del collo), saranno sostenuti da un pezzo di legno, di cui un lato sia arrotondato e provvisto di una incisione concava, ovvero da un pezzo qualunque di legno, da una pietra di mattone, ecc.

In tutti i movimenti che debbono darsi al cadavere, specialmente nel trasporto dello stesso da un luogo in un altro, è necessario badare che non si venga a produrre nessuna forte pressione sulle singole parti, e che non venga alterata molto la situazione orizzontale delle grandi cavità (Regol. §. 8), perchè altrimenti possono verificarsi facilmente lacerazioni artificiali di alcune parti, spostamento delle stesse, ecc.

### Istrumenti per la sezione.

Per ciò che riguarda gli strumenti, il § 5 del Regolamento contiene l'elenco dei più necessari.

4 fino a 6 coltelli, di cui due più sottili con tagliente diritto e due più robusti con tagliente panciuto, 1 paio di forbici, 2 forti coltelli per carti-

---

(1) VIRCHOW in un suo piccolo scritto: Die Sections-technik im Leichenhause des Charité-Krankenhauses, ecc., 2 Aufl., Berlin, HIRSCHWALD, 1877, ha esposto minutamente il suo metodo delle autopsie ed illustrato con protocolli di sezione.



lagini, 2 pinzette, 2 uncini doppii, 2 altre paia di forbici, di cui l'uno più forte con una branca ottusa e l'altra acuta, ed uno più sottile con una branca bottonata e l'altra puntuta, 1 enterotomo, 1 tubo con rubinetto, 1 sonda grossa e 2 piccole, 1 sega, 1 scalpello, 1 martello, 1 osteotomo, 6 aghi curvi di diversa grandezza, 1 compasso, 1 metro con divisione in centimetri e millimetri, 1 vaso misuratore con divisione in 100, 50 e 25 centimetri cubi, 1 bilancia coi pesi fino a 5 chilogrammi, 1 buona lente d'ingrandimento e carta reattiva bleu e rossa. Bisognerebbe ancora aggiungere 1 buon rachiotomo per aprire il canale vertebrale (una sega curva a due lame parallele e spostabili), 1 o 2 seghe a punta che sono necessarie specialmente per l'esame delle ossa alla base del cranio; inoltre diverse spugne ed 1 attignitoio, ma per questo potrebbe servire una tazza qualunque, ecc.

*Quanto più taglienti sono i coltelli, tanto meglio si può sezionare.* Pel modo di servirsi del coltello vale la regola che esso non debba tenersi a guisa di penna da scrivere come nelle preparazioni di anatomia normale, ma a piena mano, in modo che il pollice corrisponda al lato sinistro, le altre dita al lato destro del manico e questo resti nella palma della mano. Anche i movimenti nel tagliare non debbono essere eseguiti con l'articolazione della mano, perchè in tal caso può essere utilizzata soltanto una piccola parte del tagliente, ma principalmente con l'articolazione della spalla, per cui è possibile di applicare il coltello con la estremità posteriore del suo tagliente e di tirarlo in un taglio netto e lungo. Quanto più *esteso* è il taglio, tanto maggiore n'è la prospettiva, e VIRCHOW perciò crede addirittura « *che un taglio esteso, anche quando sia falso in sè stesso, è da preferirsi in generale ad un taglio piccolo, quantunque giusto, e quasi sempre a parecchi od anche moltissimi tagli piccoli.* » Non è meno importante, che i tagli sieno *molto netti*, ciò che si ottiene nel miglior modo col tagliare strisciando ed evitando più che sia possibile ogni forte pressione. Ciò vale specialmente per tutti gli organi molli e soprattutto pel cervello, a cui si riferisce la espressione di VIRCHOW « *piuttosto tagli falsi, ma netti, che giusti ed ineguali.* »

Onde non imbrattare gli organi col coltello sporco, e dar luogo ad alterazioni, specialmente del colorito (sangue), che non esistono, bisogna aver sempre alla mano una scodella con acqua pura e nell'inverno con acqua calda per poter lavare gl'istrumenti ogniquale volta si sieno adoperati e, ciò che è del pari importante, lavarsi le mani. Nel fare la sezione bisogna soprattutto che l'acqua non sia risparmiata e non bisogna giammai trascurare di nettare di tempo in tempo anche il cadavere dal sangue o da altra sporcizia, poichè altrimenti accumulandosi sempre più queste impurità, tutto il cadavere si troverà imbrattato di sangue, pus, feci, ecc., ciò che insieme alle mani insudiciate del settore offrirà il più ributtevole spettacolo. Le singole parti del cadavere che debbonsi esaminare non bisogna di regola che siano nettate dal sangue, dal pus, ecc., nella scodella destinata a lavare gli strumenti e le mani, ma fa d'uopo per questo scopo servirsi di un piccolo innaffiatoio senza lo spruzzatoio, col quale si può anche facilmente modificare la forza del getto di acqua che vi si versa sopra. Per le sostanze di rifiuto (sangue, essudati, trasudati, ecc.) bisogna tener pronto un vase speciale (secchio). Molto comodi per collocarvi gli



organi estratti sono alcuni tondi di legno con un piccolo orlo, uno più grosso per riporvi gli organi già esaminati ed uno più piccolo per l'organo che si va ad esaminare.

### Istrumenti e sostanze chimiche per l'esame microscopico (1).

In molti casi sarà bene nell'eseguire un'autopsia di avere a mano un *microscopio*, insieme agli altri strumenti necessarii, per poter rischiarare subito alcuni punti dubbii; ma il più delle volte è più agevole di portare le parti da esaminarsi in altro luogo, dove la ricerca possa esser fatta con maggiore agio e tranquillità.

Gli *strumenti* necessarii alla esecuzione di preparati *microscopici* sono, oltre un rasoio, alcuni coltelli, forbici e pinzette, che in caso di necessità possono essere gli stessi strumenti anatomici, un pò troppo grossolani per questo scopo, due aghi per preparare fissati ad un manico alquanto lungo, alcuni vetri di orologio o scodellini per colori, porta-oggetti e copri-oggetti, un pennello fino, un pò di carta da filtro ed un *rasoio a doppia lama* indispensabile per le ricerche dei pezzi freschi. Questo consiste di una lama ben fissata al manico e di un'altra articolata con questo a cerniera; questa seconda con una molla e con vite può essere fissata a diversa distanza dalla prima. Le superficie interne delle lame debbono naturalmente essere perfettamente piane. Nell'adoperare questo rasoio, bisogna soltanto badare che le due lame sieno quanto più è possibile parallele onde ottenere tagli di eguale spessore, e che restino ad una giusta distanza fra di loro, la quale può essere diversa secondo quello che ciascuno si propone di vedere e secondo la consistenza dell'organo che si vuole esaminare. Per quest'ultimo riguardo vale in generale la regola, che gli organi più molli richiedono una distanza maggiore delle lame, la quale è anche permessa quando si voglia fare soltanto un'osservazione a debole ingrandimento.

Acciocchè il taglio non aderisca troppo alla superficie della lama e possa così facilmente lacerarsi, prima di adoperare il coltello lo s'immerga nell'acqua, una precauzione che deve usarsi anche nel tagliare col rasoio. Ma poichè l'acqua si attacca malamente al coltello, si può con vantaggio usare una soluzione di 2 parti di spirito ed 1 parte metà acqua e metà glicerina, la quale soluzione bagna uniformemente tutta la lama. Preparato così il coltello, si afferra il manico come un arco di violino, si situano le lame con la loro estremità anteriore in quel punto del preparato di cui vuolsi ottenere il taglio e che precedentemente si cerca di tendere in un modo qualunque; si spinga innanzi il coltello con una leggiera pressione fino alla estremità delle lame e lo si ritiri finalmente per quanto è necessario. Nel far ciò accade facilmente che il taglio, se il rasoio non sia stato condotto del tutto perpendicolarmente, non rimanga in mezzo alle lame, ma

---

(1) Indicazioni più minute a tal riguardo si trovano nel mio libro testè uscito in luce: *Cursus der normalen Histologie zur Einführung in den Gebrauch des Mikroskops sowie in das praktische Studium der Gewebelehre*. Mit 100 Holzschnitten, Berlin, 1878, A. HIRSCHWALD.



resti attaccato al pezzo grosso; per la qual cosa fa d'uopo sempre osservare esattamente la incisione prodotta, ovvero, appena che il taglio abbia raggiunto una estensione sufficiente, devesi fare col coltello un piccolo movimento laterale per distaccarlo.

Di una grande importanza per la riuscita dei preparati microscopici è la scelta dei *liquidi di aggiunta*. I corpi liquidi spesso non hanno bisogno di alcun'altra aggiunta, con gli altri basta nel maggior numero dei casi l'acqua comune, specialmente se si tratta di alterazioni patologiche grossolane; in tutte le altre ricerche alquanto più sottili e soprattutto nei casi in cui il sangue ne formasse l'oggetto principale, debbonsi adoperare i così detti liquidi indifferenti, sieno questi preformati nel corpo (umore acqueo, siero, ecc.) od artificialmente preparati, fra cui basta una soluzione di sal di cucina del  $\frac{1}{2}$  all'1 per 100, della quale si può facilmente tenere una piccola provvigione. In molti casi, in cui hassi a fare per esempio con cellule molto fragili, rende ottimi servigi il jodo, il quale indurisce rapidamente tutte le parti protoplasmatiche, o per la stessa ragione una tenue soluzione di acido osmico (0,1 per 100). Potendo la tintura di jodo adoperarsi molte volte come reagente, se ne terrà sempre una soluzione di 1 parte di jodo e 3 parti di joduro di potassio in 100 parti di acqua, la quale può essere diluita fino ad acquistare un colorito giallo-chiaro. I preparati coloriti si conservano per lo più in glicerina o in una soluzione concentrata di acetato di potassa, poichè così le parti non colorate si rischiarano, e le colorate quindi spiccano tanto più evidentemente.

Uno dei più importanti *reagenti*, specialmente pel suo potere di rischiarare il tessuto connettivo e di renderne più evidenti i nuclei, è l'acido acetico, di cui bisogna tenere una porzione priva di acqua (acido acetico glaciale) ed una porzione diluita (1 al 5 per 100). Del pari importanti, segnatamente per la dimostrazione dei granuli grassosi che non si sciolgono, mentre si sciolgono tutti i tessuti molli all'infuori delle fibre elastiche, è la soluzione di potassa o di soda, di cui la prima ha un'azione più forte dell'altra; si adoperano soluzioni molto attenuate (1 per 100) e soluzioni più forti (33 fino a 35 per 100). Finalmente bisogna tenere anche una soluzione alquanto debole (5 a 10 per 100) di acido cloridrico, con la quale si sciolgono i sali calcarei. Il miglior modo di adoperare questi reagenti è quello di far cadere una o più gocce della soluzione da un lato del vetrino copri-oggetti sotto del quale si trova il preparato, mentre con un pezzetto di carta da filtro si cerca di aspirare il liquido dall'altro lato sempre al disotto del copri-oggetti. In tal guisa si può seguire passo a passo sotto il microscopio il modo di agire del relativo reagente. Questo metodo però si può adoperare solamente quando i preparati al disotto della lastrina non possano venir trasportati dalla corrente che vi si produce; nel caso opposto bisognerà contentarsi di far cadere una goccia del reagente ai lati del copri-oggetti e far sì che lentamente si diffonda (in questo caso la concentrazione deve essere alquanto più forte), ovvero bisogna rinunciare alla osservazione della genesi delle alterazioni prodotte dal reagente e immergere il preparato anticipatamente in una goccia di quella soluzione.

Con molto vantaggio possono adoperarsi anche nell'esame a fresco diverse *sostanze coloranti*, le quali hanno tutte di comune la proprietà di colorare esclusivamente o anche più intensamente le parti protoplasmatiche.



che e specialmente i nuclei, mentre la sostanza intercellulare o si colora poco o resta del tutto scolorata. Una sostanza colorante molto comoda e di un'azione istantanea è la metilanilina (1), un colore violetto di anilina che in soluzione acquosa anche dell'1 per 1000 colora bellamente i nuclei delle cellule in pochi minuti. Questa sostanza è specialmente caratteristica per la sua azione sui tessuti affetti da degenerazione amiloidea, che ne sono colorati in rosso-vivo, come più tardi avremo occasione di ricordare. I preparati tolti dalla sostanza colorante sono lavati ed esaminati in acqua o in una soluzione concentrata di acetato di potassa; la glicerina li scolora rapidamente. Bellissime immagini dà anche spesse volte la colorazione bleu con l'*ematoxilina*, sostanza colorante del legno di campeggio, la quale secondo un precetto di E. KLEIN si prepara nel modo seguente :

Cinque grammi dell'estratto officinale di legno di campeggio vengono tritati esattamente in un mortaio, con 15 grammi di allume polverato, a cui si aggiungono a poco a poco, agitando, 25 centim. di acqua distillata, si filtra ed al filtrato si aggiungono 5 grammi di alcool. Il residuo nel filtro può esser di nuovo tritato in un mortaio con 15 centim. di acqua che a poco a poco vi si aggiunge, di poi si filtra di nuovo ed al filtrato si aggiungono 2 grammi di alcool. Si mescolano i due liquidi e si conservano in un vase di cristallo. Quando il liquido s'intorbida, si filtra di nuovo. Dovendosi adoperare, se ne mettono alcune gocce in un vetrino di orologio pieno di acqua distillata. Dopo la colorazione i preparati si tengono per pochi minuti in acqua distillata e poi si conservano in glicerina pura o in acetato di potassa.

La colorazione con l'*ematoxilina* ha l'inconveniente di esser distrutta dalla più piccola quantità di un acido, mentre il colore di anilina già detto è attirato dall'acido acetico, ma anche dopo che i preparati sieno stati cotti nell'acido acetico, può servire ancora alla colorazione. La colorazione col *carminio* non è punto attaccata dagli acidi, ma questa sostanza non è molto opportuna quando si vuole ottenere una colorazione rapida, poichè allora si colora facilmente anche il tessuto interstiziale.

Una soluzione di carminio priva di ammoniaca si prepara a questo modo: una certa quantità di carminio polverato si mescola esattamente con un'eguale quantità di ammoniaca liquida e la si lascia evaporare e putrefare in un vase aperto finchè la soluzione sia del tutto disseccata. Di poi si sciolga questa massa con una quantità di acqua distillata tre volte maggiore della quantità primitiva del carminio, e per meglio conservarla si aggiunga 1 grammo di acido fenico sopra 100 centim. cubi di soluzione (RANVIER). Si filtra. Volendosi adoperare questa soluzione, la si può diluire a piacere.

Nelle colorazioni col carminio i preparati tolti dal colore si lavano in acqua, di poi si mettono per alcuni minuti in una tenue soluzione di acido acetico (1 per 100) e si conservano in glicerina od acetato di potassa.

---

(1) Moltissimi dei colori violetti (di LEONHARD) oggi in uso, son fatti di questa sostanza colorante e possono servire per le analisi microscopiche.



## Parte speciale.

La sezione si divide in due parti principali:

A. Ispezione esterna.

B. Ispezione interna o sezione nello stretto senso.

### A. Ispezione esterna.

La *ispezione esterna* è in molti casi di una massima importanza pel medico legale, specialmente riguardo la determinazione del tempo della morte, il genere di morte, ecc.; mentre nelle autopsie non giudiziarie in generale ha un interesse molto minore di quello che offrono gli organi interni. Non essendo proprio del piano di questo compendio il trattare minutamente le importanti questioni puramente giudiziarie, bisogna rivolgersi per tal riguardo ai Manuali di Medicina legale, ed in questo luogo considerare solamente quei punti che hanno importanza nelle ordinarie autopsie ed anche nel maggior numero di quelle giudiziarie.

La ispezione esterna si distingue in generale e speciale, la prima riguardante l'aspetto generale del corpo, e l'altra che si occupa delle proprietà delle singole parti.

#### I. Esame esterno del corpo in generale.

##### a. Condizioni generali del corpo.

Per ciò che riguarda le condizioni generali sono da riguardarsi successivamente l'età, il sesso, la grandezza, la struttura del corpo, lo stato generale della nutrizione, l'aspetto generale della cute.

La *struttura del corpo* può essere robusta, debole, delicata, deforme, ecc.; le deformità dipendono specialmente dalla rachitide. Lo *stato generale della nutrizione* vien giudicato dalle forme piene e rotonde, dalla prominenza più o meno forte o leggiera dei ventri muscolari e dalla loro spessezza. Il *dimagramento* può aver luogo in un doppio modo: 1) per diminuzione del pannicolo adiposo (*atrofia del pannicolo adiposo*), la quale si riconosce, potendo la cute dovunque sollevarsi in grosse e piccole pieghe. Se si stropicciano fra due dita le pieghe sol-



levate, si può anche facilmente riconoscere col tatto la mancanza più o meno significativa del molle pannicolo adiposo al disotto della cute dura. Nello stesso tempo al disotto del sottile rivestimento cutaneo si rilevano con precisi contorni i ventri muscolari. 2) L'atrofia però può dipendere dalla muscolatura (*atrofia muscolare*), nel qual caso i muscoli appaiono sottili e gracili, i loro contorni non sono evidenti e mancano del tutto alcune sporgenze muscolari, come per esempio quelle del bicipite, del polpaccio, ecc. Naturalmente le due forme si trovano spessissimo combinate insieme, come in alcuni morbi esaurienti, nei quali infatti spesse volte rimane poco più che pelle ed ossa.

La plica sollevata può anche darci conoscenza di altri stati della cute, come per esempio del *grado di tensione*, il quale sta in ragione inversa della lunghezza della plica, e può farci giudicare anche della sua *elasticità*. Se quest'ultima è normale, la plica appena lasciata dalle dita deve scomparire. In altri casi essa rimane, come per esempio accade nei cadaveri dei colerosi.

Quivi appartiene ancora l'esame del *colorito* della cute in generale, ma per osservar bene il quale fa d'uopo rimuovere con la lavanda tutte le sostanze che imbrattano la superficie del cadavere, come sangue, feci ed altre sporcchezze. Il colore ordinario è un grigio-biancastro chiaro (*pallore cadaverico*), il quale si rileva a preferenza in quelle parti che erano ricoperte dai vestimenti. Le altre parti, che durante la vita erano esposte all'aria ed alla luce e perciò *abbrunate*, anche in morte conservano questo colorito. Il colore bruno specialmente negli individui delle infime classi del popolo spesso è così intenso e tanto diffuso sul collo e sul petto che si può esser tentati a scambiare col colore bruno del *melasma soprarrenale* (Bronze skin). Questo colorito, che appartiene al morbo di Addison, è diffuso però su tutto il corpo ed esiste anche sull'addome dove non suole trovarsi in altri casi. D'altronde vogliamo qui subito far notare come la cute bronzina anche quando trovisi combinata ad una simile alterazione della mucosa orale, non indica con certezza un'affezione delle capsule soprarrenali, poichè può verificarsi anche senza di questa e viceversa. Un colorito giallo-chiaro diffuso su tutta la superficie del corpo deriva dai pigmenti biliari (*ittero*), ed in generale è più manifesto sul volto e sulla fronte. Nei casi di ittero molto intenso e di lunga durata, questo colore può passare in giallo-oscuro ed anche in nerastro (*ittero melanico*). Una cute estremamente pallida (cerea) indica *anemia* od *oligoemia*, sia acuta (emorragia), sia cronica; un colorito giallo-terreo trovasi in alcune cachessie (per es. nella cachessia cancerigna, ecc.) ed un colore grigio-sporco, specialmente nelle parti esposte alla luce, dopo l'uso protratto dei sali di argento (*argiria*).

#### b. Segni della morte e della putrefazione.

Molto importanti pel medico legale, ma anche in altri casi pel giudizio di alcune alterazioni negli organi interni, sono le colorazioni della cute dipendenti della *putrefazione*, le quali ci conducono al secondo gruppo delle osservazioni generali cioè all'esame dei *segni della morte* e della putrefazione già in corso. Qui bisogna distinguere due diverse



colorazioni; in primo luogo il *colore verdastro della putrefazione*, il quale si genera dalla corruzione dei tessuti ed apparisce primamente nelle parti laterali dell'addome, più tardi negli spazii intercostali, ecc.; vale a dire dovunque i visceri si trovano più prossimi alla superficie del corpo; ed in secondo luogo il colorito rosso-chiaro o rosso-bruno, rosso-sbiadito o violaceo, che comparisce dapprima sotto forma di macchie distinte nelle parti più basse (*macchie cadaveriche*), ovvero diffuso su di una larga superficie e che deriva dal sangue. Queste macchie possono verificarsi per due cagioni, o dipendono da una semplice discesa del sangue nell'interno dei vasi (*ipostasi, macchie ipostatiche*), ovvero si generano per diffusione della sostanza colorante del sangue dai vasi nel tessuto circostante (*macchie di diffusione, vere macchie cadaveriche*). Entrambe, a prescindere dal colorito rosso più sbiadito di queste ultime, possono anche facilmente distinguersi da ciò che l'arrossimento ipostatico può scomparire sotto la pressione, essendo respinto il sangue tuttora contenuto nei vasi, e le macchie rosse di diffusione non scompaiono. Un grado più elevato di quest'ultima forma è rappresentato dalle strisce violacee sporche, le quali si generano per diffusione della sostanza colorante dalle vene cutanee alquanto grosse e che spesso ne rendono visibile tutta la rete. Nella ordinaria posizione del cadavere queste macchie compariscono anzitutto e nel modo più intenso al dorso ed alla nuca, ma si manifestano egualmente sul petto, sul collo e sulla faccia, quando queste parti si trovino per accidente situate molto basse, e se non si riflette a questa circostanza, potrebbe in tali casi facilmente accadere uno scambio con un coloramento cianotico morbosò.

Le *macchie cadaveriche*, le quali giammai fanno sporgenza sulla superficie cutanea, debbono essere incise, quando si tratta di sezioni giudiziarie, per evitare di confonderle con *stravasi sanguigni*. Nella forma ipostatica recidendo il tessuto non colorato esce sangue fluido dai vassellini aperti; le macchie di diffusione sono caratterizzate dall'arrossimento diffuso e non rimovibile del tessuto, mentre nelle emorragie, le quali formano di frequente piccole bozze sulla cute, il sangue coagulato od anche liquido resta nel tessuto stesso e d'ordinario ne può esser rimosso soltanto in parte. Per quanto più fluido è il sangue di un cadavere (specialmente nei casi di soffocazione, di malattie infettive acute, ecc.), tanto più copiose sono le macchie cadaveriche.

Un secondo segno importante della morte è la *rigidità cadaverica*, la quale comincia nei muscoli della mascella, progredisce a poco a poco da sopra in sotto e scompare con l'istesso ordine. Quanto più breve fu la durata della malattia, tanto più forte e più duratura è la rigidità dei muscoli, la quale è fortissima nel colèra, in cui gli spessi ventri muscolari molto sporgenti e la invincibile contrazione degli stessi insieme al colorito cianotico della cute fanno possibile la diagnosi anche da lontano. La rigidità cadaverica scompare nel modo più rapido nelle malattie cachettiche. Una volta che la rigidità sia stata violentemente allentata, più non ritorna.



## 2. Esame esterno delle singole parti del corpo.

L' esame delle *singole parti* bisogna che cominci al capo e che di poi si estenda al collo, al petto, all'addome, al dorso, all'ano, agli organi genitali esterni ed in ultimo agli arti. I medici legali debbono rivolgere la loro speciale attenzione alla possibile esistenza di *corpi stranieri* nelle aperture naturali, alla qualità della serie dei denti, alla qualità e situazione della lingua, nonchè alle *lesioni traumatiche* per avventura esistenti. La suppurazione tuttora riconoscibile ovvero la esistenza di granulazioni o di cicatrici nelle stesse, ed inoltre il divaricamento dei loro margini e la presenza di sangue coagulato in queste lesioni di continuo permettono con maggiore o minor sicurezza il giudizio, che esse sieno state prodotte prima della morte.

Per ciò che riguarda le altre alterazioni fa d'uopo anzitutto considerare :

a. Le *anomalie di forma e di volume*, alle quali appartengono, per es. la distensione o l'infossamento dell'addome, ed inoltre la tumefazione, specialmente degli arti, per *edema* della cute e del tessuto sottocutaneo. Questo edema è accertato esternamente dalla consistenza pastosa delle parti e dalla persistenza delle impressioni digitali, al taglio il tessuto adiposo apparisce tremulo, tutto infiltrato di liquido limpido, il quale a poco a poco si raccoglie sempre di più nella profondità della incisione. Nell'edema di lunga durata il tessuto connettivo mostra un colore bianco ed è ispessito. Notevole è nella trichinosi la mancanza dell'edema nelle parti genitali esterne, dove in altri casi suol essere appunto molto forte. Nella trichinosi invece la tumefazione edematosa trovasi in prossimità dei muscoli striati. Insieme al volume delle parti in totalità fa d'uopo aver riguardo specialmente a quello della cute e dei suoi singoli strati, vale a dire all'ispessimento od assottigliamento dell'epidermide o del corion o di entrambi in una volta, ecc., e nelle parti alterate bisogna per mezzo delle incisioni formarsi un criterio delle vicendevoli proporzioni di questi diversi strati.

b. Nell'esaminare il *colorito* delle singole parti, al presente bisogna ritenere, che specialmente le colorazioni prodotte dal sangue, finchè trattasi del riempimento dei vasi, dopo la morte scompaiono d'ordinario completamente ; soltanto le colorazioni prodotte da stasi nel sistema venoso, le così dette colorazioni cianotiche bluastre o violacee, dipendenti per lo più da dilatazione dei vasi, e che si osservano sul naso, sulle labbra, sulle estremità delle dita, ecc., sono per lo più riconoscibili ancora dopo la morte. Molto importanti sono inoltre le alterazioni prodotte da versamenti sanguigni, i quali talvolta sono abbondanti (traumatici), talvolta piccoli ed anche puntiformi (morbus maculosus Werlhofii, emorragia, esantemi acuti, endocardite ulcerosa). Un arrossimento sbiadito della cute, quando sono da escludersi le macchie cadaveriche, indica la esistenza di stravasi prima della morte, mentre le aree giallastre o giallo-verdastre all'intorno degli stravasi (ittero ematogeno parziale) fanno giudicare di una esistenza più lunga degli stravasi sanguigni.



Una colorazione brunastra specialmente in forma di piccoli e numerosi focolai è ordinariamente la conseguenza di processi infiammatorii circoscritti, ed apparisce perciò sovente nelle cicatrici, per es. nelle ulcere delle gambe, ovvero ha luogo congenitamente in forma delle note macchie epatiche, nèi pigmentati, ecc. Oppostamente alle cicatrici pigmentate, se ne verificano anche di quelle perfettamente bianche, le quali spiccano tanto maggiormente quanto più colorata è la rimanente cute (p. e. nel morbo di Addison). Una colorazione a macchie bianche osservasi come albinismo parziale, specialmente sulle parti genitali esterne.

### 3. Esame esterno dei bambini neonati.

Nei bambini neonati essendo la questione della maturità e dell'epoca del loro sviluppo spesse volte di una grandissima importanza, debbonsi qui rilevare in complesso tutti quei punti, che insieme alle condizioni generali precedentemente esposte, sono da tenersi presenti nel rispondere a tali questioni.

La *lunghezza* dei bambini maturi misura in media 50 fino a 51 centimetri; pei maschi in generale un poco più che per le femmine; per gli ultimi cinque mesi della vita fetale la grandezza espressa in centimetri rappresenta in generale il quintuplo del numero dei mesi, in modo che in un dato caso basta dividere la lunghezza trovata in centimetri, per es. 30 per 5, per determinare l'età del feto (6 mesi). Il *peso* dei feti maschi maturi è in media 3300 grammi, delle femmine 3250 gr. L'esame generale della cute si estende in special modo alla sua tensione (resistente e tesa, non rugosa), al suo colorito (non più rossa, ma bianca) e all'esser guernita di lanugine, la quale nel feto maturo si rileva ancora chiaramente sulle spalle. Il cordone ombelicale, che d'ordinario raggiunge una lunghezza di 48 a 56 centimetri, s'inserisce alquanto al disotto della linea mediana del corpo e cade cinque ad otto giorni dopo la nascita.

Una maggiore attenzione richiede l'esame più diligente del capo, d'onde possono cavarsi giudizi molto importanti. Quivi fa d'uopo considerare anzitutto la lunghezza dei capelli, i quali nei bambini maturi sono lunghi circa 2-3 centimetri, inoltre la lunghezza delle fontanelle, di cui l'anteriore è lunga 2 a 2,5 centimetri (feto maturo), dipoi la grandezza dei diversi diametri (circonferenza del capo, 34,5 centimetri; diametro retto dalla glabella all'occipite, 11,5 centimetri; diametro anteriore trasversale, all'estremità della sutura coronaria, 8 centimetri; diametro posteriore trasversale, alle gobbe parietali, 9 centimetri; diametro lungo obliquo, dal mento fino al punto più culminante dell'occipite, 13,5 centimetri; diametro corto obliquo, dal punto più prominente della nuca fino al punto più lontano della fronte [inesatto], 9,5 centimetri). Segue infine l'esame degli occhi, nei quali dall'ottavo mese in poi manca la membrana pupillare ed inoltre bisogna tastare le cartilagini del naso e delle orecchie, le quali nei feti maturi si sentono dure al tatto. Nelle estremità superiori sono da osservarsi le unghie delle dita, che nei feti maturi sono dure e cornee e sorpassano alquanto le punte delle dita



stesse; dipoi sono da determinarsi i diametri trasversali delle spalle (11 centimetri) e delle anche (ai trocanteri, 9 centimetri); finalmente fa d'uopo esaminare le parti genitali. Nei maschi i testicoli discendono nello scroto nel settimo mese, e nei feti maturi entrambi i testicoli si trovano dentro lo scroto rugoso. Nei feti femminili maturi le grandi labbra sono tanto lunghe da coprire la clitoride e le ninfe, talvolta però queste ultime sporgono alquanto al difuori. (Circa l'esame del nucleo epifisario del femore vedi le ossa delle estremità).

#### 4. Malattie della cute e del tessuto sottocutaneo.

Passando all'esame delle *affezioni della cute* e del tessuto sottocutaneo, fa d'uopo anticipatamente considerare, che non è il compito di questo Compendio, che tratta soltanto la diagnostica delle lesioni sul cadavere, discutere esattamente di tutte le malattie cutanee, di cui una gran parte trovasi accidentalmente sul cadavere, ma che si osservano nel loro completo sviluppo soltanto sul vivente e la cui conoscenza si acquista nei Manuali di Dermatologia. Qui piuttosto si debbono più esattamente riguardare soltanto quelle affezioni, che hanno o possono avere un rapporto con malattie interne o che hanno soprattutto una grande importanza anatomo-patologica.

##### a. Alterazioni generali.

1. Progredendo dall'esterno all'interno troviamo dapprima certe alterazioni dell'*Epidermide*, delle quali anzitutto l'anormale *desquamazione* degli strati superiori (Corneo). Mentre nella cute normale la *eliminazione* degli strati più antichi accade gradatamente ed insensibilmente, in molte affezioni cutanee, come conseguenza e come fenomeno concomitante ha luogo un distacco dell'epidermide in forma di masse coerenti più o meno piccole od estese. Una desquamazione a piccole lamine accade per esempio nella psoriasis e nella pityriasis versicolor, nelle quali affezioni esse presentano un colorito brunastro; laminette alquanto più estese si staccano in alcuni esantemi acuti, per es. nel morbillo, e finalmente un distacco a grosse falde coerenti (per es. di tutte le dita o di tutta la mano) indica per lo più una scarlatina pregressa. Questo sfaldamento in una cute del resto normale non bisogna confonderlo col distacco *post mortem* dell'epidermide sopra punti infiammati della cute (erisipela) o del tessuto sottocutaneo (flemmone), nei quali casi al disotto dello strato epidermico staccato comparisce sempre una superficie umida, per lo più arrossita o di un colore verdastro sporco. L'istesso effetto, indipendentemente dall'infiammazione, può esser prodotto anche dalla putrefazione, ma in tal caso gli altri fenomeni di questa preservano da un errore.

Alquanto diverso è il sollevamento di una parte dell'epidermide da un liquido, la formazione di *vesciche*. Anche questo può accadere per la putrefazione; ed allora le vesciche contengono d'ordinario un liquido rosso-sporco sbiadito. Lo stesso trovasi nei cadaveri freschi ma in quelle



parti dove già in vita esistevano processi di putrefazione, per es. sopra punti gangrenati.

Diverse ancora sono quelle sollevazioni vescicolari ordinariamente piccolissime dall'epidermide, le quali non appariscono come complicazione accidentale, ma come reperto essenziale della malattia. Secondo la qualità del contenuto si distinguono le vere *vescicole*, o se sono più grosse *vesciche* o *bolle* con contenuto limpido sieroso, dalle *pustole* ripiene di pus. Queste ultime possono nascere dalle prime ed allora si trovano vescicole e pustole le une accanto alle altre.

2. Gli strati più profondi della cute, il *derma* propriamente detto, dipendono per la loro integrità dalla integrità dell'epidermide; poichè laddove questa siasi staccata per una cagione qualunque, il derma si dissecca per evaporazione e si trasforma in una massa dura, bruna, pergamenacea, o nelle parti più superficiali o in tutta la sua spessezza come si scorge sulle sezioni verticali. La cute non di raro va soggetta ad atrofia per forte distensione o per pressione; più frequenti sono gl'ispessimenti, i quali, se appariscono in forma di rilevatezze distinte, dure e della grandezza di un acino di canape a quella di una lente, si dicono *noduletti* o *papule*, e possono esser prodotti da infiammazione, emorragia, neoplasia, ecc. — Delle alterazioni di colorito della cute si è già innanzi tenuto parola.

#### b. Le singole forme morbose.

1. Le *emorragie* della cute si distinguono, secondo la loro grandezza e forma, in *petecchie*, piccole macchie sanguigne rotondeggianti, in *violici*, piccole strisce sanguigne ed in *ecchimosi*, stravasi sanguigni alquanto più grossi. Questi ultimi sono per lo più di natura traumatica, molto meno interessanti dei più piccoli, i quali hanno luogo a preferenza negli esantemi acuti, nel morbo maculoso di Werlhof, ecc. È specialmente notevole quella piccolissima forma la quale, insieme a simili emorragie nella congiuntiva e nella mucosa orale, si verifica nell'endocardite ulcerosa accanto a piccoli ascessi in conseguenza di embolia delle arterie cutanee e della quale più tardi dovremo ancora tener discorso.

2. Le *infiammazioni* sono:

a. quelle che compariscono a *piccoli focolai* per lo più multipli. A queste appartengono a preferenza quelle affezioni di cui si occupano principalmente i Dermatologi, e che perciò menzioneremo qui soltanto brevemente. Le forme *squamose*, cioè quelle che procedono con desquamazione dell'epidermide, sono rappresentate dalla *psoriasi*; alle vere *efflorescenze vescicolari* appartengono la *miliare* (*Sudamina*), la quale si presenta in forma di piccolissime goccioline come di rugiada, affatto trasparenti ovvero di vescichette multiple biancastre o rossastre, nei cui dintorni manca ogni traccia di alterazione infiammatoria; inoltre le *vescichette erpetiche* (*herpes facialis, progenitalis, zoster*), le quali contengono del pari un umore limpido, ma risiedono sopra un fondo leggermente infiammato e che dopo scoppiate possono dar luogo a croste e



ad ulcerazioni; finalmente l'*eczema vescicoloso* (il primo stadio degli eczemi) il quale è caratterizzato da vescichette che risiedono sopra un fondo fortemente infiammato e tumefatto specialmente per edema collaterale. Negli stadii ulteriori esse possono diventare purulente o formare croste. A questa categoria appartiene inoltre il *pemfigo* a grosse vesciche, le quali possono avere un contenuto sieroso o siero-purulento. Come *pemfigo dei neonati* trovasi già nei bambini neonati e nei feti morti, specialmente alla pianta dei piedi e alla palma delle mani, e risveglia sempre il sospetto di sifilide; le vescichette scoppiano facilmente ed allora trovansi soltanto grosse masse epidermoidali rotondeggianti e staccate, al disotto delle quali apparisce una superficie umida, rosso-oscuro o livida.

Finalmente sono qui da annoverarsi, quantunque per altre ragioni non possano stare all'istesso livello delle precedenti, anche le *eruzioni vaiuolose*, le quali egualmente sul principio contengono un liquido sieroso ma più tardi del tutto purulento, e che però si distinguono da tutte le altre vescichette e pustole già descritte la mercè di un ombelico centrale. Le pustole vaiuolose risiedono fra lo strato corneo ed il mucoso ed hanno una struttura alveolare. Nelle efflorescenze vaiuolose può, del pari che in altre, per es. nelle vesciche del pemfigo, accadere un'emorragia: il vaiuolo emorragico, nel quale però la efflorescenza conserva per lo più un carattere papuloso, è meno caratteristico. Tanto nel contenuto delle efflorescenze vaiuolose, specialmente fino a che non contengono ancora del pus, quanto anche nella cute sottostante si trovano micrococchi, che non difficilmente possono scovirsi sulle sezioni microscopiche eseguite sul fresco col rasoio a doppia lama, dopo averle trattato con l'acido acetico o con soluzioni alcaline diluite. Essi d'ordinario risiedono nei vasi.

D'inflammazioni puramente *pustolose* (senza uno stadio vescicolare precedente), se prescindiamo dalle pustole di acne e dai furuncoli che menzioneremo parlando delle glandole e dei peli, sono da nominare soltanto poche. Queste sono le pustole d'*impetigo* e quei piccoli *ascessolini embolici*, che abbiamo già ricordati parlando delle emorragie. Essi si trovano sparsi su tutta la superficie del corpo e sono combinati con le emorragie, spesso in tal modo che all'intorno d'un piccolo centro giallastro mostrasi una zona emorragica. Questi ascessolini si verificano soltanto nella forma maligna dell'endocardite ulcerosa, nella quale, come più tardi avremo più minutamente a riferire, le masse trombotiche contengono grossi accumuli di micrococchi. Conseguentemente sulle sezioni della cute fresca o rapidamente indurita nell'alcool assoluto si può con facilità nel mezzo di ciascuna emorragia o di ciascun ascessolino dimostrare un vase ripieno di micrococchi.

Le inflammazioni *papulose* sono l'ultima forma di questo gruppo e comprendono il *lichen*, la *prurigo* e la *sifilide papulosa* con proliferazione infiammatoria nel corpo papillare.

b. Per la sua diffusione *sopra tratti più estesi* si distingue la *erisipela* (inflammazione della cute) e il *flemmone* ad essa molto affine (inflammazione del tessuto sottocutaneo) dalle inflammazioni sinora considerate e che si manifestano in forma di piccoli focolai. Il



rossore caratteristico della erisipela durante la vita scompare quasi del tutto in morte ed allora soltanto la tumefazione diffusa della cute e del tessuto sottocutaneo, nonchè il loro infiltramento con un liquido torbido e molto cellulare, possono dimostrare la esistenza dell'affezione. Sui tagli microscopici nei primi stadii si mostrano numerose giovani cellule specialmente lungo i vasi; più tardi esse si trovano degenerate in grasso; nei vasi linfatici si rinvencono del pari i micrococchi così come nel contenuto delle vesciche, che spesso si sollevano sulla cute affette dalla erisipela.

Poichè nella semplice erisipela il tessuto sottocutaneo è sempre compromesso per la tumefazione e l'infiltramento di piccole cellule, si comprende di leggieri, che con l'aumento di queste alterazioni può determinarsi una infiammazione purulenta di questo tessuto, la quale è designata col nome di *flemmone*; in tal caso insieme all'arrossimento ed infiltramento della cute trovasi la tumefazione del tessuto sottocutaneo e le sue maglie ripiene di un liquido torbido giallastro puriforme o veramente purulento: *erisipela flemmonosa*.

Questo flemmone però può anche verificarsi indipendentemente e spessissime volte è di natura traumatica. Esso ha una grande tendenza ad estendersi in superficie poichè è impedito dalla fascia superficiale ad approfondarsi. Se dura per qualche tempo, tutta la cute per grossi tratti può staccarsi dalla fascia ed allora trovasi una grande cavità, dalle cui pareti pendono tuttora lacinie più o meno grandi del tessuto sottocutaneo suppurato. Quest'alterazione ha luogo principalmente quando l'infiammazione non è schiettamente purulenta, ma icorosa: *flemmone maligno, icoroso, gangrenoso*. In tal caso possono accadere disturbi nutritivi secondarii nella cute, la quale può necrotizzarsi. Il flemmone maligno è spesso la conseguenza di contusioni complicate ad emorragie e però il contenuto della cavità ha sovente un aspetto brunastro sporco. Le pareti sono di frequente ricoperte da sangue di fresco uscito ed hanno del pari un colorito sporco verdastro ardesiaco.

3. La suddetta forma di *necrosi della cute (Gangrena)* ha questo carattere che cioè il tessuto si trasforma in una massa molle, untuosa, polposa e di un colorito verdastro o brunastro sporco (*Gangrena umida*). Essa si verifica sovente sopra estesi tratti ed osservasi più spesso come *gangrena da decubito* sull'osso sacro, sui trocanteri, sulle apofisi spinose delle vertebre dorsali, sui polpacci, ecc. Anche la gangrena per congelazione, che più di frequente osservasi ai piedi, è essenzialmente una gangrena umida, la quale però qualche volta si trasforma in gangrena secca secondariamente, per disseccamento delle parti dopo il distacco dell'epidermide. Un posto speciale occupa il così detto *cancro acquatico* (noma), una gangrena putrida, endemica in alcuni luoghi, che invade la cute delle guance, delle labbra e del naso, e che non si genera primariamente, ma in un modo secondario, dalla mucosa della cavità orale. In tutti questi casi il microscopio mostra nel liquido torbido e fetido, nel quale sonosi trasformati i tessuti, masse di detritus granuloso, molto grasso in istato liquido e cristallino, cristalli di leucina (sferoidali), di tirosina (aghiiformi e disposti a forma di covoni), e finalmente molti batterii di putrefazione delle più diverse forme e gran-



dezze e con movimenti assai vivaci. L'icore gangrenoso, secondo VIRCHOW, prende un colorito roseo con l'aggiunta dell'acido nitrico.

Di fronte alla gangrena umida sta la *gangrena secca*, detta anche *mummificazione*, nella quale la cute ed il tessuto sottocutaneo trasformansi in una massa dura, nera o brunastra. Talvolta anche questa forma è prodotta dalla compressione ed ha luogo anche nelle sedi testè menzionate; più di frequente trovasi nelle dita delle estremità inferiori, dove si verifica in seguito ad otturazione di un'arteria alquanto grossa od in seguito ad altri disturbi circolatorii. Ciò accade nella così detta *gangrena senile*, nella quale un momento predisponente trovasi nella calcificazione delle pareti arteriose e nel restringimento consecutivo del lume. Veramente è raro, che la gangrena abbia luogo direttamente per queste alterazioni ed in seguito ad una trombosi delle arterie da queste dipendente, molto più volentieri sono piccole lesioni traumatiche periferiche, le quali danno luogo ad una infiammazione, che assume un carattere gangrenoso progressivo. In tal caso certamente si generano trombosi secondarie nelle arterie ed i trombi possono estendersi in un modo centripeto, ma in tal caso dalla qualità delle masse trombotiche potrà riconoscersi il graduato progresso da sotto in sopra. Ad ogni modo in tutti i casi di una tale gangrena così detta spontanea, si debbono più tardi esattamente ricercare i corrispondenti vasi.

Col nome di *gangrena bianca* (*Gangraena alba*) si è indicata una necrosi della cute, la quale ha luogo nella forte distensione, per. es. al disopra di tumori, ma anche nelle scottature e nella quale la cute si trasforma in una massa bianca e friabile.

Da tutte le forme di gangrena finora considerate, le quali riconoscono come causa comune i disturbi della nutrizione, è differente la così detta *gangrena di ospedale* (*Gangraena nosocomialis*), la quale apparisce come una malattia traumatica infettiva. Le piaghe invase da questo processo mostrano una superficie grigia poltacea, dalla quale la massa grigia può esser rimossa soltanto in parte, poichè il tessuto stesso si trasforma in tal modo (*Difterite delle piaghe*). Le masse grige consistono in massima parte di micrococchi (piccolissime sfere, le quali sono disposte a forma di rosario o in grossi accumuli, che si distinguono per la uniformità e per lo splendore speciale dei granuli) e di batterii (forme di bacilli più o meno corti o lunghi, i quali mostrano spesso un movimento serpiginoso, a scosse, ecc., ma che possono anche presentarsi in catene articolate od in accumuli; questi ultimi si distinguono da quelli dei micrococchi per una maggiore quantità di una sostanza intermedia trasparente, gelatiniforme). Per vedere bene queste forme, si aggiunge ai preparati microscopici un po' di soluzione tenue di potassa, la quale distrugge quasi tutte le parti organiche, ma lascia intatti questi piccoli organismi. Del modo di distinguere i micrococchi dal grasso dovremo parlare più tardi in una occasione più opportuna.

4. Le *ulcere* della cute o sono *superficiali* (semplici), ovvero *ulcere cave* (con stretta apertura), le quali alla lor volta si distinguono in *ulcere sinuose* con margini soccavati ed in *ulcere fistolose*, nelle quali il processo ulcerativo si estende soltanto in una direzione, in modo da dar luogo ad un canale ulceroso più o meno stretto o largo. Queste



trovansi il più spesso nelle malattie delle ossa e delle articolazioni in seguito a perforazione delle masse purulente all'esterno, ma anche nelle affezioni delle cavità sierose (ed ugualmente per perforazione di essudati) e di canali rivestiti da mucosa, per lo più in seguito ad ulcerazioni perforanti; in questo caso si chiamano *fistole perforanti*. Se i dotti fistolosi servano alla eliminazione di secreti si chiamano *fistole secretorie* (fistole lagrimali, salivari, urinarie). Secondo il carattere delle granulazioni esistenti sul fondo dell'ulcera si distinguono le ulcere *atoniche* con granulazioni piccole e pallide, e le ulcere *fungose* con granulazioni fortemente vegetanti (*Caro luxurians*); per rapida trasformazione delle granulazioni in tessuto connettivo duro e compatto si genera l'ulcera *indurata*, mentre al contrario per tendenza alla distruzione si distingue l'ulcera *suppurante, fagedenica, gangrenosa*.

Dalle diverse affezioni cutanee ora menzionate possono nascere delle ulcere, sopra alcune delle quali abbiamo già richiamato l'attenzione, ma più tardi nel parlare dei neoplasmi della cute in forma di tumori, ne noteremo ancora altre le quali ne rappresentano a preferenza la forma fagedenica; qui perciò resta a dire ancora di alcune forme, fra cui la più frequente ad osservarsi è la così detta *ulcera della gamba* o più comunemente *ulcera del piede*. Questa è un'ulcera squisitamente atonica con margini spessi e callosi, per lo più senza alcuna tendenza alla cicatrizzazione, con induramento infiammatorio cronico delle parti circostanti ed anche del fondo. Molto di frequente accanto ad ulcere tuttora aperte si scorgono in altre delle cicatrici, che d'ordinario mostrano una pigmentazione brunastra. Le ulcere possono acquistare una enorme estensione in superficie tanto in direzione longitudinale quanto circolare da occupare la massima parte della gamba. L'approfondarsi di queste ulcere talvolta è impedito dalla tibia, la quale spesso mostra una periostite circoscritta ossificante, ma può anche essere involta nel processo, in modo da determinarsi una necrosi superficiale e perfino un'osteomielite.

Delle altre ulcere fa d'uopo menzionare ancora le *varicose*, che si formano sulle vene dilatate, le *artritiche*, che si generano per perforazione dei tofi allo esterno, e le *scorbutiche*, che si distinguono pel loro carattere emorragico.

5. Come esito delle ulcere troviamo le *cicatrici*, il cui carattere talvolta ci permette di riconoscere i processi che le hanno determinate. Così per esempio, le forti cicatrici raggiate e prominenti sono d'ordinario la conseguenza di estese scottature o causticazioni; quelle irregolarmente pigmentate, reniformi, splendenti, e di tratto in tratto infossate, rimangono dopo le ulcerazioni sifilitiche; quelle allungate, piccole, striate trasversalmente ed argentine, che esistono soltanto negli strati profondi della cute e si trovano specialmente in gran numero sull'addome e sulle cosce e sono ordinariamente dette *cicatrici della gravidanza*, dipendono da un divaricamento dei fascetti connettivali della cute in seguito a forte distensione degli stessi, e però non sono vere cicatrici. La distensione nel maggior numero dei casi è prodotta dalla gravidanza, ma può del pari essere occasionata da forte ascite, da anasarca, da accumulo di grasso nel pannicolo sottocutaneo, ecc.



6. Quanto alle *appendici epiteliali della cute*, capelli, unghie e glandole, a prescindere dalle affezioni parassitarie, di cui diremo più tardi, sono qui da notare soltanto poche alterazioni.

a. La *mancaanza dei capelli*, prima del tempo ordinario, può dipendere da condizioni congenite ovvero da qualche malattia (tifo, sifilide, ecc.). Una caduta dei capelli in forma di macchie rotondeggianti o per meglio dire una rottura degli stessi immediatamente al disopra del livello della cute, in conseguenza di uno speciale disturbo nutritivo, dà luogo alla *alopecia areata*, *vitiligo*. Una infiammazione acuta purulenta all'intorno dei follicoli piliferi con necrosi degli stessi (per lo più intorno ai peli di lanugine) forma il così detto *furuncolo*; se parecchi furuncoli stanno insieme (con ispeciale frequenza al dorso) costituiscono il *carbonchio*, sul quale, dopo la eliminazione dei follicoli piliferi necrotizzati, la cute apparisce perforata a guiso di favo.

b. Nelle *unghie* si osservano diverse deformità in seguito ad infiammazione del letto e specialmente della radice (Paronychia), ed inoltre un ispessimento, una trasformazione delle unghie in artigli (Onychogryphosis) per aumentata formazione di cellule sul letto delle unghie. In tal caso l'unghia apparisce per lo più sollevata dal letto da una massa foliacea. Talvolta si osserva un raddoppiamento più o meno completo dell'unghia, specialmente al pollice, anche insieme a doppia formazione dell'osso.

c. Le appendici *glandulari* della cute, a prescindere dalle neoformazioni, non presentano che poche alterazioni, di cui la più importante è un'infiammazione purulenta all'intorno delle glandole sebacee, la più volte mentovata *acne*, la quale a preferenza si presenta alla faccia. Se essa è accompagnata da forte rossore e tumefazione infiammatoria della cute circostante acquista il nome di *acne rosacea*, che ha la sua sede prediletta sul naso; se la infiammazione parte dalle glandole dei peli della barba, si ha l'*acne mentagra* (*Sycosis*, da non confondersi con la sycosis parasitica prodotta dal Trichophyton).

7. *Tumori della cute*. a. Il passaggio alle *forme di tumori* della cute e del tessuto sottocutaneo è formato dalle *ipertrofie* di queste parti e tali ipertrofie ora riguardano più l'epidermide ed ora più i tessuti connettivali. La maggior parte di esse non hanno alcuna importanza e non offrono nessuna difficoltà diagnostica, in modo che basta di ricordarle soltanto brevemente. Esse sono: la *callosità* (*Callositas*, *Tyloma*), il *chiodo* (*Clavus*), che sono puri ispessimenti parziali dell'epidermide. La *ichthyosis*, estesa per lo più sopra grossi tratti, consiste in un'aumentata formazione dell'epitelio e trasformazione cornea delle cellule, in modo che la cute si trasforma in una specie di corazza cornea, la quale può per frattura dividersi in singole lamine e scudi. Una simile affezione, ma circoscritta, può dar luogo alla formazione dei così detti *corni cutanei* (*cornua cutanea*). Appartengono qui inoltre le ordinarie *verruche dure*, proliferazioni epiteliali, le quali per verità si accompagnano sempre ad un ingrossamento delle papille cutanee, e finalmente i *condilomi acuminati* con rilevante partecipazione del corpo papillare alla proliferazione, in modo che le papille diventano molto lunghe ed acuminate e si ramificano anche in forma arborescente. Non essendo la



proliferazione epiteliale tanto abbondante, da coprire interamente tutte queste escrescenze papillari, alcune punte sporgono sulla superficie delle vegetazioni, che risiedono specialmente agli sbocchi dei canali mucosi e raggiungono sovente una grande estensione (perciò condiloma acuminato, papilloma).

Appartiene più alla cute ed al tessuto sottocutaneo quella malattia che dà luogo alla così detta *Elephantiasis Arabum*. Essa ha la sua sede principale alle gambe ed ai piedi e di poi alle parti genitali. Nei casi più rilevanti, la gamba ed il piede appaiono considerevolmente ispessiti, l'angolo fra le due parti è più o meno scomparso, la superficie cutanea talvolta liscia, talvolta provvista di larghi bernoccoli o di verruche acuminate (ispessimento dell'epitelio); molto di frequente la superficie è umida, segnatamente laddove, come spesso, siansi formate ulcerazioni piane con fondo lardaceo. Il liquido fluente ha spesse volte un colore bianco-lattiginoso. Talvolta trovansi specialmente sulle parti genitali, sulla superficie cutanea sporgenze più o meno piccole o grosse, da cui sgorga questo liquido sovente in enorme quantità. Sul taglio si veggono cavità che facilmente possono riconoscersi come spazi linfatici dilatati (*Pachydermia lymphangiectatica*). Praticando delle incisioni sulle estremità ispessite, si giunge in un tessuto duro, fitto, fibroso, che occupa il posto della cute ed anche la massima parte del tessuto sottocutaneo, anzi di qui si approfonda negli interstizi muscolari e penetra fino all'osso (Fibroma diffuso, secondo VIRCHOW). Sui preparati microscopici le papille appaiono sovente molto ingrossate, specialmente in quelle parti con superficie verrucosa e le anse vasali molto più abbondanti del normale; nel tessuto per lo più molto compatto si scorgono fascetti di fibre connettivali fittamente intrecciate incrociarsi nelle più diverse direzioni. I tessuti più elevati rinchiusi in mezzo a queste masse come l'adipe, i muscoli, i nervi, a poco a poco scompaiono; l'osso mostra un'estesa ed irregolare periostite ossificante (Iperostosi).

Appartiene qui anche lo *Sclerema neononatorum* più raro e la *Sclerodermia* degli adulti, in cui appaiono ispessimenti fibrosi della cute i quali negli stadii avanzati danno luogo all'atrofia della cute con retrazione della stessa. La cute in tal caso mostrasi liscia e splendente, fortemente tesa, come se fosse diventata troppo corta relativamente agli strati sottostanti e perciò si generano molti incurvamenti e flessioni nelle articolazioni.

Appartengono del pari quasi esclusivamente alla cute le *verruche molli* le quali se sono congenite vanno indicate col nome di *nèi materni*. Esse formano sporgenze leggiere o molto elevate sulla superficie della cute, le quali sul taglio fanno riconoscere un tessuto molle grigiastro, che si distingue nettamente dal tessuto biancastro della cute, penetrano a diversa profondità nella cute istessa e talvolta fin nel tessuto sottocutaneo e sono rivestite da uno strato epiteliale poco o niente ispessito. Spessissimo queste verruche sono pigmentate; il pigmento brunastro o nerastro in minima parte trovasi nelle cellule epiteliali inferiori, in gran parte nel tessuto connettivo molto cellulare che forma il tumore, e propriamente tanto rinchiuso nelle cellule, quanto libero. Queste for-



mazioni sono specialmente interessanti perchè da esse nascono ben volentieri tumori sarcomatosi.

b. Dei *tumori* che si presentano sulla cute debbono anzitutto esser menzionati:

1. alcuni *tumori cistici*, i quali in parte rappresentano semplici cisti da ritenzione dei follicoli piliferi e delle glandole sebacee. La forma più semplice è il *comedone*, il quale comparisce specialmente sulla cute del naso come un piccolo noduletto giallastro, che compresso lascia uscire un corpicciuolo vermiforme con una testa nera (sporcizia) e quindi scomparisce lasciando il follicolo pilifero dilatato. Il vermicciattolo consiste di cellule epiteliali e di grasso, ed il tutto rappresenta una dilatazione del follicolo pilifero prodotta da ritenzione di epiteli sfaldati e di secreto sebaceo. Il *milium* che è un noduletto giallastro alquanto più grosso (quanto una testa di spillo) e non provvisto di un'apertura libera come nel comedone, ha però la sua sede nelle parti più profonde del follicolo pilifero. L'*ateroma* finalmente rappresenta lo sviluppo più avanzato delle cisti da ritenzione. Esso forma tumori della grandezza di un pisello a quella di una noce, in rari casi anche di una testa di adulto, i quali sono riempiti talvolta di una massa molle, poltacea, giallastra, contenente tavolette splendenti di colestearina, tal'altra di una massa più compatta, butirosa ed anche ricca di sali calcarei, la quale è circondata da una membrana connettivale, il follicolo propriamente detto. Questa è poco vascolare e contiene sovente punti calcificati. Quando le cisti abbiano raggiunta una certa grandezza, non si trovano più nella cute, ma in massima parte nel tessuto sottocutaneo. Il contenuto della cisti mostrasi al microscopio composto di cellule epiteliali corneificate, di cellule degenerate in grasso, di goccioline adipose libere e di molti cristalli di grasso, specialmente di colestearina.

Una grande somiglianza con questa cisti ateromatose hanno sovente le così dette *cisti dermoidi*, veramente molto più rare, le quali formano ordinariamente tumori della grandezza di una noce a quella di un uovo di pollo, con una spessa membrana esterna ed un contenuto molle, giallastro, poltaceo, adiposo, che è fatto in gran parte da grasso, colestearina e cellule epidermoidali, ecc., nel quale però si trovano talvolta anche peli e perfino tessuti di più elevata organizzazione. La parete non è come nell'ateroma un semplice follicolo fibroso, ma mostra tutti gli elementi della cute esterna: epidermide, derma molto vascolare, peli ed anche glandole sebacee, ma non sempre uniformemente in tutta la circonferenza, spesso in alcuni tratti più o meno estesi. Qui perciò è riprodotto l'intero organo cutaneo, ed il contenuto è fatto soltanto dal secreto delle glandole sebacee insieme a cellule epidermoidali distaccate. La secrezione di sebo predomina (contrariamente a quel che accade negli ateromi) sulla desquamazione epiteliale e però possonsi riguardare ordinariamente come dermoidi neoformate quelle cisti più grosse che sono riempite a preferenza da sebo o da una massa simile a miele (VIRCHOW).

Nel tessuto sottocutaneo ed anche più profondamente nel tessuto intermuscolare e perfino paraosteale si verificano formazioni cistiche,



le quali si distinguono dalle già descritte perchè non contengono un secreto glandulare, ma un umore limpido ora del tutto sieroso, ora più denso, molto albuminoso e simigliante al miele (Meliceride).

Quivi appartengono anzitutto gli *igromi* prodotti dalla distensione di borse mucose normali o neoformate, di cui uno dei più noti è l'*igroma prepatellare*. Essi rappresentano cavità nel tessuto connettivo senza limiti netti, non sempre semplici, ma sinuose e attraversate da setti e trabecole congiuntivali, ovvero provviste di sporgenze nel loro interno.

Un'altra forma sono i *ganglii*, i quali per lo più si presentano sul metacarpo e sul metatarso e sono in connessione con le guaine tendinee ed in parte nascono da esse. Per ispessimento del secreto si generano appunto qui le così dette *cisti meliceridi*. Per vegetazioni papilliformi sulle pareti e per strozzamento delle stesse si formano piccoli corpicciuoli liberi, per lo più spianati, di un colorito bianco grigiastro e simili a grani di riso o a semi di pera, i quali esistono sovente in grandissimo numero.

Finalmente come terza forma sono da notarsi quelle cisti che si generano per dilatazione di spazii linfatici. Esse hanno la loro sede prediletta al collo (*Igromi del collo*) ove si presentano anche congenitamente.

2. *Tumori vascolari (Angiomi)*. Di frequente si presentano sulla cute. Con questi però non debbonsi intendere le dilatazioni aneurismatiche delle arterie o le varici delle vene, le quali possono anche dar luogo a sporgenze sulla cute, ma sono da trattarsi nelle affezioni dei vasi; qui trattasi soltanto di dilatazione ed a preferenza di neoformazione di capillari. Questi tumori (*Telangettasia*) sporgono soltanto poco sulla superficie cutanea ed hanno per lo più un colore bluastro, spesso però anche rosso-vivo. Alcune volte sono molto estesi in superficie e frequentemente sono congeniti (*Nèi vascolari*). Molto più rari sono i così detti *tumori cavernosi* derivanti da una neoformazione di vasi alquanto più grossi e larghi e che per lo più nascono dal pannicolo adiposo.

Rari, quantunque meno rari di quel che finora si è generalmente ammesso, sono i tumori che nascono dai vasi linfatici (*Linfangiomi*), ed i quali talvolta appaiono come semplice dilatazione di questi vasi, talvolta come formazioni cavernose.

3. I *lipomi* sono frequenti nella cute e debbono considerarsi più che iperplasie locali del pannicolo adiposo. Questi tumori hanno una squisita struttura lobulare ed i singoli lobuli sono separati da tessuto connettivo vascolarizzato; le cellule adipose sono molto grosse e visibili chiaramente ad occhio nudo. I tumori si sollevano più o meno sul pannicolo adiposo; in alcuni casi sono connessi con quest'ultimo soltanto per un peduncolo, ed in tal caso pendono liberamente sulla superficie del corpo (*Lipoma pendulum*). Quando il tessuto interstiziale è molto abbondante, duro e fibroso, tutto il tumore possiede una grande consistenza e si scorgono chiaramente i tratti bianchi del tessuto connettivo: *Lipoma durum s. fibrosum*. Il tessuto può specialmente rammollirsi nel centro, l'adipe esce fuori dalle cellule distrutte e riempie come una massa oleosa lo spazio generato dal rammollimento. Spesse volte alla formazione del lipoma va unita una telangettasia (*Lipoma*



*telangiectodes*); questi tumori sono congeniti. Notevole è la formazione lipomatosa che trovasi all'intorno di antichi sacchi erniari.

Insieme al lipoma trovasi inoltre qualche volta specialmente nel centro una formazione mixomatosa (*Lipoma myxomatodes* o *Myxoma lipomatodes*, secondo il predominio del tessuto). Le parti mixomatose appaiono trasparenti, gelatinose e con l'aggiunta dell'acido acetico prendono macroscopicamente un colorito bianco. Al microscopio, escidendo con le forbici piccoli pezzettini e distendendoli in sottili preparati con la compressione del vetrino copri-oggetti, spesso senza altro mezzo, si vede una sostanza fondamentale affatto trasparente, nella quale mercè l'acido acetico si genera un intorbidamento filiforme o granuloso, che non scompare con un eccesso dello stesso acido (precipitato di mucina). Questa sostanza è traversata da una rete di cellule stellate e fusiformi anastomizzate coi loro prolungamenti.

4. I *mixomi* per altro si presentano anche puri, tanto nei bambini (ombelico), quanto negli adulti. In quest'ultimo caso derivano però dalle parti profonde e soltanto secondariamente crescono nella cute.

5. Lo stesso vale per gli *encondromi*, i quali per lo più nascono dalle ossa o dalle loro vicinanze. Essi possono diventare molto voluminosi e produrre l'ulcerazione della cute, in modo che il tessuto cartilagineo bianco-ceruleo comparisce libero alla superficie. Anche gli encondromi, come i lipomi, posseggono una struttura lobulare ed anche in essi i lobuli sono circondati da tessuto connettivo. Sui tagli microscopici, di facile esecuzione, si ha l'immagine della cartilagine ialina, la quale mostra spesso una modificazione specialmente ai margini dei piccolissimi lobuli, sol perchè le cellule hanno una forma stellata raggiata (*Cartilagine a cellule stellate*). Il tessuto dell'encondroma spesso è misto a tessuto mixomatoso e lipomatoso (*Tumori misti*). Gli *osteomi*, veri tumori ossei della cute, sono rarissimi.

6. Fra i *tumori di granulazione* (VIRCHOW) si osservano sulla cute le produzioni lupose, leprose e sifilitiche.

a. Il *lupus* macroscopicamente apparisce sotto forme molto diverse. È caratteristico lo sviluppo multiplo nella cute di noduli violacei prominenti sulla superficie e del volume di un acino di canape a quello di un pisello (*Lupus tuberculosus, nodosus*); uno stadio precedente nel quale i noduli non sono rilevati, ma esistono soltanto macchie rosso-brune del volume di una testa di spillo a quello di una lente, costituisce la forma del *L. maculosus*; se i noduli sono confluenti ed esiste perciò una formazione più estesa e prominente sulla cute, si parla allora di un *L. hypertrophicus*; se la cute che ricopre l'infiltramento è rivestita da squamette epidermoidali si ha il *L. exfoliativus*, e finalmente se i noduli si sono aperti ed hanno dato luogo alla ulcerazione, si ha il *L. exulcerans*. Secondo l'opinione più accettata, la struttura istologica di queste alterazioni consiste in una proliferazione parvicellulare sotto forma di noduli nel corion, la quale si estende tanto in sopra nelle papille, quanto in sotto nel tessuto sottocutaneo. Per disfacimento delle cellule si generano le ulcere, le quali guariscono per formazione di cicatrici fortemente retrattili. Tutti gli stadii (della proliferazione, ulcerazione, cicatrizzazione) possono vedersi gli uni ac-



canto agli altri. Secondo RINDFLEISCH, il lupus è un adenoma delle glandole cutanee, secondo FRIEDLAENDER, una tubercolosi locale.

Per *Lupus erythematodes* s'intende un'affezione della cute, la quale procede senza formazione di noduli e di ulcere, ma del pari con formazione di accumuli cellulari noduliformi, e la quale attacca maggiormente le glandole sebacee (formazione di milii, nonchè ingrossamento degli stessi) e spesso nasce da quelle. Quest'alterazione ha la sua sede quasi esclusivamente nella faccia, dove dal naso si propaga uniformemente verso le due guance, in modo che la parte affetta assume la figura di una farfalla.

Sul cadavere si trovano più di frequente le forme antiche con forti formazioni cicatriziali, che le recenti. Il lupus comune avendo a preferenza la sua sede nella faccia, s'incontrano anche qui le più orribili deformità. Tutte le parti più sporgenti (punta del naso, labbro, palpebre) sono scomparse, la cute del viso è affatto liscia, splendente e come stirata. Le narici restano sul piano della faccia, la bocca è trasformata in un'apertura più o meno rotondeggiante, circondata da margini cicatriziali, i bulbi non sono più coverti dalle palpebre raggrinzate da cicatrici e mostrano ulcerazioni o sono già distrutti. Relativamente alla deformazione del naso fa d'uopo specialmente notare, che il lupus distrugge dapprima le parti anteriori, molli e cartilaginee, mentre le distruzioni sifilitiche partono dalle ossa e producono perciò un avvallamento del dorso del naso.

b. La *lepra*, che nell'Europa centrale si verifica soltanto in modo sporadico, è caratterizzata da noduli molto più grossi, quanto una noce avellana o quanto una noce, che si presentano specialmente sul viso e sulle estremità, che risiedono nel corion, ma possono arrivare fin nel tessuto sottocutaneo e che son costituiti da un tessuto di granulazione molto ricco di cellule, la cui genesi dalle cellule del tessuto connettivo, secondo VIRCHOW, si può molto bene riconoscere. I noduli si mantengono per lungo tempo in questo stato; ma i più antichi mostrano una degenerazione grassa delle cellule, dalla quale dipende un impiccioimento dei noduli stessi. Le ulcerazioni accadono relativamente di raro e sono sempre da attribuirsi ad influenze secondarie esterne.

c. La *sifilide* insieme a certi processi infiammatorii (psoriasi, pemfigo, rupia, ecc.) può dar luogo anche a formazione di tumori sulla cute. I tumori si chiamano *gomme* e consistono di un tessuto molle a piccole cellule con una sostanza intercellulare imbevuta di liquido mucoso. La conseguenza di quest'ultimo fatto è che dalla superficie del taglio esce sotto la pressione un liquido chiaro ed attaccaticcio. Le cellule possono degenerare in grasso e perciò i noduletti si rammolliscono e si aprono all'esterno, potendo così dar luogo alla formazione di ulcere. Il fondo di queste è formato tuttora da tessuto gommoso in via di continuo disfacimento e però ha un aspetto giallastro, così detto lardaceo, ed al tatto è molto duro.

Da molti fin l'ulcera sifilitica primaria, la così detta *ulcera indurata*, è posta in questa categoria, la quale certamente mostra le proprietà caratteristiche ora descritte. Una seconda forma è il così detto *condiloma piano* (*Condyloma latum*, *plaque muqueuse*) in cui ha luogo una



proliferazione di alcune papille, sulle quali la epidermide si assottiglia e non si corneifica, ma conserva un carattere umido mucoso. Finalmente una terza forma è il così detto *lupus syphiliticus*, che si presenta in ispecie sulle estremità. In tal caso trovansi sempre nella cute o anche più profondamente noduletti multipli del volume di un acino di canape a quello di un pisello, che in un primo stadio sono duri, ma più tardi (ciò che appunto nella cute accade più rapidamente che in altre parti) si rammolliscono, parte per metamorfosi adiposa, parte per suppurazione, formando ulcere che da principio sono rotonde, ma ben presto divengono sinuose per confluenza e prendono un aspetto reniforme, ecc. La guarigione accade per cicatrici, che si distinguono pel loro grande potere di retrazione.

d. Come ultimo anello di questo gruppo, secondo VIRCHOW, sono da riguardarsi ancora i noduletti, che si generano nella cute per *infezione morvosa* (*Maliasmus*), i quali come tutti i già descritti sono formati dalla proliferazione di piccole cellule, ma si distinguono per la loro tendenza alla distruzione purulenta. Se questa accade, si generano ulcere con fondo lardaceo, le quali possono anche per confluenza acquistare una forma irregolare e sinuosa. Havvi una forma acuta ed una forma cronica che entrambe mostrano la detta formazione di noduli. Nella forma acuta insieme ai noduli si generano alterazioni flemmonose e carbonchiose.

7. I *fibromi* si sviluppano nella cute dal derma o dal tessuto sottocutaneo, in alcuni casi sono multipli e talvolta duri e resistenti (*Fibroma durum*) e talvolta molli (*Fibroma molluscum*); i primi si mostrano costituiti da tratti di tessuto connettivo duro e compatto e soltanto in alcuni punti, specialmente in quelli di più recente formazione, contengono cellule rotonde e fusiformi; in questi ultimi le fibre connettivali non sono così fittamente intrecciate, ma formano una rete a larghe maglie, nei cui spazii si distendono reti più sottili in mezzo a cui è contenuta una grande quantità di liquido giallastro e ricco di albumina.

Tra i fibromi bisogna anche annoverare il *Cheloide*, così detto da ALIBERT, un tumore che comparisce specialmente sullo sterno in forma di tratti ramificati e che è formato da tessuto fibroso più o meno ricco di cellule, il quale più tardi si trasforma in una specie di cicatrice.

8. I *sarcomi* della cute si presentano in un modo primario e possono raggiungere la grandezza di una testa di adulto, in tal caso però hanno per lo più una forma grossolanamente lobulata. Essi assumono facilmente la forma di *funghi*, vale a dire sono impiantati a base più o meno larga o sottile ed hanno margini arrovesciati. Il maggior numero di essi appartiene alle forme dure fuso-cellulari e specialmente i superficiali, mentre i profondi, che nascono dal tessuto sottocutaneo, mostrano più di frequente una struttura a piccole cellule. I primi appaiono al taglio di una tessitura uniforme o leggermente striata e di un bianco-rossastro; ordinariamente dalla superficie del taglio non esce sotto la pressione alcun succo e nei preparati per disgregamento riesce facilmente isolare cellule fusiformi più o meno lunghe o corte. Col rasoio a doppia lama o con un semplice rasoio molto tagliente si possono eseguire tagli sufficientemente sottili per vedere, specialmente quando



sono colorati col violetto di anilina o con l'ematoxilina, che le cellule sono riunite a fascetti, che s'intrecciano fra loro, ma che sono principalmente disposti in direzione raggiata verso la cute. Quando i fascetti fossero tagliati trasversalmente, si potrebbero facilmente le sezioni trasversali delle cellule confondere con cellule rotonde; un esame diligente però giungerà a mostrare in ogni caso, che i singoli corpicciuoli rotondeggianti variano in grandezza secondo che il taglio sia caduto più verso le estremità o più verso il centro della cellula, e che non in tutte è visibile il nucleo, mancando questo nelle cellule fusiformi tagliate verso le loro estremità.

Questi tumori nascono talvolta da ulcere, per es. da quelle della gamba, la qual cosa si riconosce da ciò, che nelle parti circostanti esistono tuttora le larghe cicatrici irregolari e pigmentate in bruno delle ulcere guarite.

D'altra parte essi hanno ben volentieri il loro punto di partenza dalle verruche molli, con cui hanno spesso di comune la pigmentazione nerastra o brunastra. Questi *melanosarcomi* sono in generale più molli degli altri, son fatti ora da cellule fusiformi ed ora da cellule rotonde, e mostrano talvolta rammollimenti nello interno, d'onde si generano cavità, che contengono una massa nerastra come inchiostro della Cina. Queste forme appunto potrebbero facilmente confondersi con quella varietà di forme non pigmentate, che si distinguono per la loro grande vascolarità e nelle quali di frequente trovansi grossi focolai emorragici (*Sarcoma telangiectodes haemorrhagicum*). Il colorito in quest'ultimo caso è sempre di un rosso-chiaro e all'esame microscopico facilmente si vede, come esso sia da attribuirsi a grosse masse di ematoidina rosso-giallastre o brunastre ed esistenti per lo più fuori delle cellule, mentre nei primi il pigmento consiste di piccoli granuli rotondeggianti od angolosi, brunastri o nerastri, i quali anche nei focolai di rammollimento sono rinchiusi, per lo meno in parte, dentro le cellule. Oltre a ciò nelle forme emorragiche il resto del tumore è d'ordinario scolorato, mentre nelle forme pigmentate è del pari colorato, quantunque abbastanza spesso esistano delle forme, in cui accanto a parti fortemente pigmentate si trovano altre meno pigmentate o prive affatto di pigmento.

Rimane ora ancora a parlare dei tumori *epiteliali*, di cui i veri *adenomi*, vale a dire le iperplasie delle glandole cutanee, sono molto rari, se non si vuole col RINDFLEISCH riguardare il lupus come un adenoma delle glandole sebacee.

9. Dei veri *carcinomi* si presentano sulla cute soltanto le forme secondarie come noduli della grandezza di un acino di canape, di un pisello ed anche di una noce. Questi possono generarsi così per via metastatica (per mezzo delle vie sanguigne), come anche per contiguità come noduli figli (noduli accessorii). I primi hanno per lo più sede nel tessuto sottocutaneo, in modo che la cute, almeno finchè essi sono ancora piccoli, vi scorre liberamente al disopra; gli altri risiedono invece nella cute istessa e perciò si spostano insieme ad essa. Questi noduli si trovano il più spesso all'intorno della mammella nei tumori di questa glandola, ove esistono sovente in grandissimo numero e per molta estensione. E precisamente qui per la confluenza dei noduli la cute può



per grandi tratti trasformarsi in una massa cancerigna compatta e rigida, alla cui periferia può riconoscersi la genesi di quest'alterazione dalle formazioni di noduli sul principio isolati (*Cancer en cuirasse*).

Le forme istologiche del carcinoma secondario della cute variano secondo la forma del tumore primitivo; si verificano carcinomi duri, scirrosi, e carcinomi molli, midollari, mucosi, gelatinosi. Questi ultimi, rari, sono quelli specialmente che, partendo dalla mammella, invadono per grande estensione la cute e danno luogo alla formazione del cancro a corazza.

Relativamente al riconoscimento dei carcinomi, oltre i loro caratteri grossolani esterni, servono le note seguenti.

La superficie del taglio non apparisce uniforme, omogenea, ma ad un esame più attento vi si scorgono tratti grigio-biancastri, spesso chiaramente disposti a rete, i quali racchiudono un parenchima più bianco o bianco-giallastro; oltre a ciò raschiando col coltello si può ottenere un liquido torbido e sovente lattiginoso (succo o latte cancerigno), il quale al microscopio mostrasi composto di cellule polimorfe di diversa grandezza, per lo più alquanto angolose, provviste di grossi nuclei vescicolari ed anche di grossi nucleoli splendenti e di forma molto irregolare (Cellule epitelioidi del cancro). La quantità del latte cancerigno è veramente molto variabile ed esistono certamente alcune forme (cancro duri), nelle quali riesce appena di spremere qualche cellula ed in cui soltanto l'esame microscopico può mettere in chiaro la natura del tumore. In queste forme sulle sezioni microscopiche si vedono accumuli più o meno grossi o piccoli di cellule fittamente stivate, prive cioè di sostanza intercellulare, e con le qualità già descritte, i quali sono separati da setti connettivali di diversa ampiezza, ora duri e fibrosi, ora più molli e più ricchi di cellule. Con lo spennellamento può ottenersi l'immagine del solo stroma alveolare e solamente allora può ritenersi certa la diagnosi, quando si può dimostrare, che quegli accumuli di cellule più o meno evidentemente epitelioidi (Corpi cancerigni del WALDEYER) sieno riposti in uno stroma congiuntivale alveolare. Il carcinoma colloideo si riconosce già macroscopicamente dai granuli gelatinosi trasparenti, che talvolta si possono agevolmente isolare, ed al microscopio non possono sconoscersi le masse colloidee incluse nelle maglie del tessuto connettivo, le quali masse sono trasparenti, s'intorbidano con l'aggiunta dell'acido acetico (reazione della mucina) ed infine contengono ancora residui di cellule, in parte con degenerazione grassa ed in parte mucosa. La massa colloidea si genera dallo stroma e perciò le cellule cancerigne si trovano sempre nel centro degli alveoli.

10. Come ultimo gruppo delle neoplasie maligne resta a parlare del *cancroide*, *carcinoma epiteliale*, *carcinoma epidermoidale* (*Corneoma* di WALDEYER). Questo ha luogo in due forme diverse ed ha la sua sede prediletta nei punti di passaggio della cute nelle mucose, nonché sulla faccia e sul cuoio capelluto. Una forma, che è la più frequente e comparisce specialmente sulla faccia, è la *infiltrata*, nella quale la neoformazione ha sede nella cute e fa soltanto poca prominenzza sulla superficie; la seconda forma è la *verrucosa* o *papillare*, la quale dà luogo a tumori più o meno piccoli o grossi sporgenti sulla cute.



a. Della forma *infiltrata* possonsi di nuovo distinguere due sottospecie, secondochè la massa cancerigna resta soltanto superficialmente (E. piano) o invade le parti profonde (E. profondo).

Il *cancro epiteliale piano* dà luogo ben presto ad ulcerazioni superficiali, le quali in qualche luogo possono guarire per formazione di cicatrici, mentre in un altro la nuova formazione incessantemente progredisce (*Ulcus rodens*). Per la rapida distruzione delle masse neoformate questa forma spesse volte molto difficilmente si riconosce come cancroide, poichè soltanto ai margini della ulcerazione, i quali per lo più sono alquanto ispessiti e duri, possono trovarsi le masse neoplastiche. Malgrado ciò questa forma, che a preferenza ha luogo sulla faccia, può produrre estese distruzioni della stessa.

L'ordinario caratteristico cancro epiteliale è quello che penetra nella profondità della cute, del tessuto sottocutaneo ed ancora oltre (*Cancro epiteliale profondo*), ed il quale in un primo stadio apparisce come un noduletto duro e più tardi come un'ulcera irregolare, sinuosa, con margini prominenti ed arrovesciati e con fondo infiltrato e duro. Sulla superficie del taglio già ad occhio nudo si riconoscono zaffi biancastri, che dalla superficie penetrano nelle parti profonde, facilmente con la pressione escon fuori ed hanno una grande somiglianza coi comedoni. Questi zaffi sono molto diversi dal latte cancerigno dei carcinomi; essi sono coerenti, asciutti, talvolta anche friabili e sotto il microscopio si mostrano composti di grosse cellule per lo più corneificate, simili per molti riguardi alle cellule dell'epidermide e che d'ordinario in molti punti si dispongono concentricamente in modo da dar luogo a formazioni sferiche (Sfere perlacee, sfere stratificate). Come gli zaffi cellulari, così anche tutta la superficie del taglio ha un carattere di asciuttezza, e la durezza del tessuto, spesse volte di altissimo grado, dipende al certo dalla corneificazione delle cellule. Sui tagli verticali microscopici ai margini del tumore si può facilmente scorgere, come tutte le forme epiteliali della cute, tanto la epidermide propriamente detta, quanto i follicoli piliferi e le glandole sebacee, raramente anche le glandole sudorifere, partecipino alla proliferazione epiteliale e si sviluppino nelle parti profonde in forma di zaffi. Il tessuto connettivo, in mezzo a cui la proliferazione ha luogo, mostra proprietà diverse, da cui dipende essenzialmente anche l'apparenza macroscopica. In molti casi esso cede dinanzi all'avanzarsi degli zaffi cellulari cancerigni e pare che scomparisca semplicemente, in altri però, e questo accade appunto nei cancroidi del labbro inferiore, i più frequenti di tutti, accade abbastanza spesso, che partecipi al processo con una notevole proliferazione infiammatoria, rispetto alla quale gli zaffi epiteliali possono quasi del tutto scomparire, in modo che la diagnosi diventa difficile in queste condizioni. Ma anche qui un esame più accurato può scoprire i sottili e scarsi corpi cancerigni ed accertare così la diagnosi.

Il cancroide progredisce continuamente oltre, tanto in superficie quanto in profondità, e niente gli oppone una duratura resistenza, neanche le ossa, le quali possono essere così fattamente distrutte dal cancro, da dar luogo alle così dette fratture spontanee (mascellare inferiore, tibia). Giammai il cancroide si propaga alla parti vicine per formazione di



noduli secondarii e perciò si distingue essenzialmente dai veri carcinomi, nei quali ciò accade di regola.

b. La seconda forma principale dell'epitelioma, cioè l'*epitelioma papillare*, è caratterizzata da ciò che la proliferazione delle cellule epiteliali, la quale procede perfettamente nello stesso modo come nell'altra, si accompagna ad una proliferazione delle papille cutanee. Ramificandosi queste in un modo arborescente, possono formarsi grossi tumori, i quali non appaiono omogenei e compatti alla superficie, ma lasciano riconoscere le singole papille, in modo da dar luogo ad una forma a cavolfiore, d'onde il nome di *escrescenza a cavolfiore*. Quest'apparenza esterna però non è caratteristica dell'epitelioma, poichè anche semplici ipertrofie della cute, (papillomi, verruche) possono presentare un carattere simigliante. Importa perciò sempre di mostrare, che l'epitelio interpapillare penetri realmente in forma di zaffi nelle parti profonde, invadendo il derma ed il tessuto sottocutaneo. La qual cosa naturalmente può accertarsi soltanto con la ricerca microscopica, la quale, per ragioni facili ad intendersi, deve esser fatta sopra sezioni perpendicolari ed in direzione delle papille. Queste sono d'ordinario molto sottili e lunghe ed oltre i vasi contengono soltanto scarso tessuto connettivo fibroso.

8. Delle affezioni *parassitarie* della cute fa d'uopo qui menzionare soltanto quelle prodotte da parassiti vegetali.

a. Un'affezione molto comune di questa specie è la *pityriasis versicolor*, la quale ha luogo sul torace, al collo o al dorso, più raramente in altre parti, come sulla faccia, e la quale si riconosce per la esistenza sulla cute di macchie brunastre, rotondeggianti, isolate, ovvero confluenti in gruppi più estesi ed irregolari, sulle quali l'epidermide mostra nello stesso tempo una desquamazione. Raschiando le squame epidermoidali, scompare anche il coloramento brunastro e perciò quest'affezione si distingue facilmente da una vera pigmentazione degli strati profondi dell'epidermide (Chloasma). Esaminando le squamette sotto il microscopio con l'aggiunta di una tenue soluzione di potassa, si riconoscono in mezzo alle cellule epidermoidali piccolissimi conidii rotondeggianti e forse alcuni filamenti poco articolati (*Microsporon furfur*).

b. Il *favo* ha luogo a preferenza sul cuoio capelluto, ma anche in altri punti ed apparisce sotto l'aspetto di croste scutiformi (concave all'esterno, convesse verso la cute), giallastre e simiglianti a crusca negli strati superiori, biancastre e più compatte in quelli più profondi, le quali sono situate in un corrispondente infossamento della cute e spandono uno speciale odore di muffa. Allontanate le croste, la cute apparisce ricoperta da un sottile strato epidermoidale splendente, ovvero, se l'affezione è di più lunga durata mostrasi ulcerata; negli stadii ancora più inoltrati si trovano alterazioni cicatriziali. I capelli, che attraversano le croste, hanno perduto la loro lucentezza, spesso appaiono come ricoperti da polvere e si rompono facilmente. Nelle croste si trovano al microscopio, e propriamente negli strati più profondi, in mezzo alle cellule epidermoidali filamenti di fungo variamente ramificati ed intrecciati, e risultanti di piccoli pezzetti articolati, i quali filamenti in sopra passano gradatamente in altri più diritti e composti di cellule più allungate, da cui si formano cellule ovali allungate e nucleate (conidii).



Queste ultime posseggono una spessa membrana splendente e verdastra e formano in massima parte lo strato superiore. Insieme a questo fungo generatore della malattia (*Achorion Schoenleinii*) si trovano, come impurità accidentali, anche diversi altri funghi di muffa (*Penicillium*, *Aspergillus*, ecc.).

c. Una terza malattia parassitaria è il così detto *herpes tonsurans*, che comparisce specialmente sul cuoio capelluto e dà luogo ad aree rotonde, alopeciche, nelle quali la cute ordinariamente possiede un rivestimento biancastro granuloso, formato da cellule epidermoidali e da spore. I capelli sono rotti rasente la cute e sfibrati; i funghi risiedono nelle cellule della guaina esterna od anche del fusto del pelo, nonché in mezzo alle cellule epidermiche superficiali, ed appaiono come fitti micelii composti da lunghi pezzi articolati, che per divisione si scompongono in una serie di cellule rotonde o quadrangolari, corte e relativamente larghe (Conidii, *Tricophyton tonsurans*).

Nella barba lo sviluppo del fungo si accompagna ad intensi fenomeni infiammatorii (*Sycosis parasitica*); si formano ispessimenti nodosi, che possono ulcerare, alterazioni acniformi nei follicoli piliferi, ecc.

Lo stesso fungo, (però anche altri) è stato trovato come causa di malattie delle unghie (*Onychomycosis*). Le unghie diventano ineguali, gibbose, screpolate, di un colorito giallo sporco, facilmente mobili nel loro letto, fragili e si esfoliano facilmente nel senso della superficie. Il fungo trovasi fra il letto dell'unghia, specialmente negli strati più profondi.

Le anomalie di formazione congenite della cute consistono essenzialmente in una chiusura imperfetta delle lamine cutanee laterali, che crescono l'una di contro all'altra, la qual cosa ha per conseguenza la formazione di una *fessura*. La più ordinaria anomalia di questa specie è il *labbro leporino* (*Fissura labii sup.*), che può essere unico o doppio. Sul petto ha luogo la *Fissura thoracis, sterni*; sull'addome la *Fissura abdominis*, la quale, quando è ampia, è complicata a procidenza dei visceri addominali. (*Eventratio*).

Con la fessura della cute nelle parti inferiori dell'addome coincide una mancanza della parete anteriore della vescica, di guisa che la parete posteriore di questa si presenta come una mucosa fortemente arrossita (*Ectopia vesicae urin.*), nella quale si scorgono chiaramente le aperture degli ureteri. Questa fessura può estendersi in sotto fino alla clitoride (*Fissura clitoridis*) ovvero al pene (*Epispadia*). Quest'ultima però accade anche indipendentemente e per diversa estensione, così come la *Ipospadia*, una fessura della faccia inferiore del pene.

Di contro a queste fessure stanno le occlusioni anormali di certe aperture, le *atresie* (Atresia dell'ano, dell'uretra, della vagina, la microstomia, il symblepharon), le quali sono certamente da riferirsi a formazioni cicatriziali del feto.



## B. Ispezione interna.

Per la *ispezione interna* si aprono le tre cavità principali del corpo in generale secondo l'ordine da sopra in sotto, in modo però che l'apertura della cavità addominale sia fatta prima di quella della cavità toracica, mentre la vera sezione degli organi si esegue soltanto più tardi. Devesi anzitutto aprire la cavità del capo acciocchè il contenuto sanguigno del cervello e delle sue membrane, che è tanto importante e che potrebbe essere modificato dalla anticipata recisione dei grossi vasi del collo, giunga alla osservazione, quanto più è possibile, inalterato. Pel medico legale è di regola, che in tutt'i casi in cui havvi un fondato sospetto circa la causa della morte, debbasi incominciare con quella cavità, nella quale si sospettano le alterazioni principali. L'apertura della colonna vertebrale devesi intraprendere dal perito giudiziario soltanto in quei casi, in cui possono in essa aspettarsi importanti lesioni e lo stesso vale anche per le sezioni non giudiziarie. Laddove però in quest'ultimo caso debbasi intraprendere l'esame della midolla spinale, si farà bene a farlo prima di ogni altro, poichè il volgere il cadavere dopo la sezione del cervello e prima di quella delle cavità del petto e dell'addome ed il rivolgerlo per eseguire la sezione di queste ultime, riescono di grande molestia, ed è del pari molesto rivoltare il cadavere dopo la sezione di queste due grandi cavità, non volendo tener conto di un'altra circostanza importante, che cioè, così facendo, si viene a separare perfettamente l'esame di due organi, cervello e midolla spinale, che stanno fra loro in così intimo rapporto. Il medico legale però deve aver per norma sempre questa considerazione, se cioè il rivoltare il cadavere prima dell'esame delle cavità toracica ed addominale non abbia a produrre spostamenti degli organi, che disturbino la osservazione (come nelle ferite da punta, ecc.); nel qual caso l'esame della midolla spinale deve rimettersi in ultimo, ma qui è da riflettere, che in simili circostanze anche la sezione del cervello deve ordinariamente seguire a quella degli organi toracici ed addominali.

Nell'esame dei singoli organi bisogna anzitutto rilevare esternamente certe condizioni generali, prima di passare alla osservazione dello stato del parenchima sopra un taglio il più possibilmente esteso. L'esame esterno deve con ordine riguardare il *volume*, la *forma*, il *colore* e la *consistenza* delle parti, mentre l'esame interno deve tener conto di condizioni molto diverse secondo la composizione delle rispettive parti. In generale però, ed a preferenza dal medico legale, fa d'uopo che si abbia riguardo specialmente al contenuto sanguigno di tutto il corpo come delle singole sezioni dello stesso.



## I. Esame della cavità spinale

Per arrivare alla *midolla spinale* s'incide la cute ed il tessuto sottocutaneo al disopra delle apofisi spinose della colonna vertebrale, ed insieme ai muscoli si allontanano da queste ultime e dagli archi vertebrali. Così facendo si ha l'occasione:

a. Di osservare tanto le *parti molli*, quanto le parti ossee per ciò che riguarda le loro alterazioni morbose (le fratture delle ossa importanti specialmente pel medico legale). Le possibili alterazioni delle parti molli sono state già ricordate parlando della cute, le alterazioni generali delle vertebre saranno discusse più tardi in una sola volta, rimane ora perciò a far menzione soltanto di quelle, che si riferiscono esclusivamente alle apofisi spinose o gli archi vertebrali. Ed innanzi tutto dei *vizii congeniti degli archi vertebrali*, che hanno luogo, perchè non arrivano a congiungersi nel mezzo, di guisa che mancano il processo spinoso ed una parte più o meno estesa degli archi stessi. Questo stato, che può esser circoscritto ad una o più vertebre, va col nome di *spina bifida*. Esso negli adulti trovasi soltanto nella porzione lombare o sacrale della colonna vertebrale e soltanto per poca estensione; talvolta per una maggiore estensione nei piccoli bambini e nella stessa sede. Verso l'estremità superiore della colonna vertebrale la fessura ha luogo frequentemente in quella mostruosità detta *anencefalia* e che menzioneremo più tardi brevemente; essa può essere più o meno estesa. La spina bifida nei suoi gradi più elevati si accompagna sempre ad alterazioni grossolane della midolla e delle sue meningi. Di esse dovremo parlare allorché ci occuperemo delle alterazioni di queste parti.

Intanto per mezzo di uno scalpello o di un rachiotomo si tagliano secondo la lunghezza e si distaccano i processi spinosi con una parte limitrofa degli archi vertebrali.

b. Dopo aver esaminato la *dura madre spinale* in quanto alla sua spessezza (trasparenza), la sua distensione, il suo colore, il suo contenuto sanguigno, la si apre accuratamente con una incisione longitudinale e si determina subito il suo contenuto, specialmente liquido cerebrospinale, sangue, pus; oltre a ciò si esaminano anche le proprietà della pia madre della faccia posteriore (spessezza, distensione, colorito, contenuto sanguigno), e scorrendo leggermente col dito sulla *midolla spinale*, si può anche constatare il grado della resistenza di quest'ultima. Dopo ciò si recidono da ciascun lato con un taglio longitudinale le radici dei nervi, si solleva diligentemente con la mano la *midolla spinale* verso la sua estremità inferiore, la si distacca anche dalle sue connessioni anteriori e finalmente si recide la midolla quanto più è possibile in vicinanza del forame occipitale, ovvero, se già precedentemente è stata eseguita la sezione del cervello, si tira fuori la estremità superiore dal grande forame occipitale.

In tutte queste manovre fa d'uopo specialmente aver cura, che la midolla spinale non venga nè compressa nè intaccata in qualche punto, e però nei casi di grande mollezza della midolla spesso sarà anche meglio di non toccarla affatto, ma di cavarla fuori insieme alla dura ma-



dre. Cavata fuori, si osservi dapprima la pia madre dal lato anteriore, di poi si determini dalle apparenze esterne il volume ed il colorito della midolla spinale e finalmente con una serie abbastanza numerosa di tagli trasversali, da eseguirsi con un coltello molto tagliente e sottile e bagnato prima di ciascun taglio, si esamini la midolla spinale nel suo interno, rilevando i caratteri così dei cordoni bianchi, come della sostanza grigia. Da ultimo, se non siasi fatto prima, si stacchi la dura madre dai corpi delle vertebre e si vegga se quivi esistano stravasi sanguigni o fratture o altre alterazioni delle ossa e dei dischi intervertebrali.

Nell'esame della midolla sono da riguardarsi:

#### a. Le condizioni generali.

E qui fa d'uopo specialmente tener conto delle *differenze di colorito* nei cordoni della midolla, le quali per verità spesso volte possono esser prodotte da ineguaglianze del taglio o da particolarità della luce, e però bisogna sempre attentamente guardare le due superficie di sezione e far cadere la luce da diversi lati. Quantunque a questo modo possano veramente riconoscersi con sufficiente certezza le varietà di colorito, pure io voglio qui far riflettere, che il giudizio sulla importanza dei diversi coloriti è molto difficile e che anche ai più esercitati osservatori può occorrere di trovare all'esame microscopico alterate quelle parti, che essi avevano riguardate come normali. In questi casi perciò non bisogna giammai trascurare la ricerca microscopica, la quale anche per iscopo diagnostico si può molto facilmente eseguire, poichè basta ordinariamente disgregare alquanto un piccolo pezzetto esciso con le forbici e schiacciarlo alquanto col vetrino copri-oggetti.

#### b. Le singole lesioni.

Per ciò che riguarda le lesioni speciali delle singole parti ora nominate, esse generalmente sono analoghe a quelle del cervello e delle sue membrane, perciò di queste specialità terremo parola più tardi.

1. La *dura madre spinale* si distingue essenzialmente dalla cerebrale in quanto che non fa da periostio come questa. Per la qual cosa in quella mancano le infiammazioni ossificanti tanto frequenti in quest'ultima. Ma in essa si verificano infiammazioni così esterne come interne di diversa natura; soltanto la pachimeningite interna emorragica, specialmente nei suoi gradi più inoltrati, (Ematoma) è notevolmente più rara. Più frequenti invece che nella dura madre cerebrale sono le infiammazioni croniche interne, che si accompagnano a formazione di piccolissimi noduletti fibrosi molto somiglianti ai tubercoli. Per calcificazione degli stessi si generano piccoli granuli arenosi (Pachimeningite arenosa), i quali se formano accumuli più grossi e ben distinti costituiscono i così detti Psammomi. Del resto qui si sviluppano anche veri tubercoli, ma in tal caso sempre in complicità di un'aracnide tubercolare.



2. La *pia madre spinale* mostra processi infiammatori simili a quelli della cerebrale, soltanto che sono molto più rari. Più frequente è qui l'aracnite ossificante, la quale si manifesta con la formazione di piccole laminette ossee, lisce all'esterno e internamente scabre. I vasi venosi di questa membrana in conseguenza dell'ordinaria posizione dei cadaveri sono per ipostasi più fortemente riempiti alla faccia posteriore e nelle parti inferiori che nelle altre porzioni.

3. La stessa analogia fra le alterazioni patologiche delle meningi cerebrali e spinali esiste anche fra quelle del cervello e della *midolla spinale*; ma con questa limitazione, che le affezioni della midolla sono molto più rare, soprattutto i processi di rammollimento, ciò che dipende da una disposizione vascolare, che rende più agevole il circolo collaterale.

Così hanno luogo nella midolla emorragie, infiammazioni (Mielite), rammollimento bruno e giallo ed inoltre tumori, come i così detti Tubercoli solitarii (con struttura squisitamente stratificata), ecc., lesioni che basta soltanto ricordare. Solamente alcune affezioni per la loro relativa frequenza e per la loro speciale apparenza meritano una più minuta descrizione. Come tale fa d'uopo specialmente notare il reperto anatomico della *tabe dorsale*, la *degenerazione grigia dei cordoni posteriori*. Nei casi più rilevanti di questa specie si veggono già attraverso la pia madre lungo la incisura posteriore due strisce grigie, le quali nelle parti inferiori sono d'ordinario più evidenti che nelle superiori (degenerazione ascendente). Sulle sezioni trasversali gl'interi cordoni posteriori o soltanto porzioni di essi, il più spesso quelle più prossime all'incisura (cordoni di Goll), sono grigio-trasparenti o meglio grigio-brunastri e nello stesso tempo duri e ad un livello inferiore di quello delle parti circostanti. Insieme alle alterazioni della midolla spinale ne esistono quasi sempre simili nelle radici posteriori, le quali sono grige (prive di mielina) e nello stesso tempo atrofiche. Al microscopio nei preparati per disgregamento si vede molto tessuto connettivo fibroso, poche fibre nervose con mielina ed una quantità più o meno abbondante di così detti corpi amilacei, corpicciuoli rotondeggianti, stratificati, che con l'aggiunta della tintura di iodo assumono un colorito brunastro, il quale con l'acido solforico diventa azzurro. Con questa affezione si accompagna un'aracnite cronica, la quale, secondo VIRCHOW è da riguardarsi come la eccitatrice del processo nella midolla spinale (*Meningo-mielite corticale interstiziale*). Diversa da questa è la *degenerazione grigia a chiazze*, la quale ha luogo anche nel cervello (*Sclerosi a placche*) e che non è limitata ai cordoni posteriori. Nelle apparenze macroscopiche havvi soltanto questa differenza, che la midolla per l'ineguale sviluppo del processo assume sovente una forma nodosa, in cui i noduli corrispondono alle parti più sane. Al microscopio si dovrebbero vedere chiare note infiammatorie nello ispessimento delle pareti vasali, ecc., i corpi amilacei mancherebbero quasi del tutto, ma invece si troverebbe una più abbondante produzione di cellule nella nevroglia ed una formazione di cellule granulo-adipose (RINDFLEISCH). Finalmente havvi una terza degenerazione, che si accompagna ad alterazione del colorito della sostanza bianca, la così detta *degenerazione*



*discendente*, un'atrofia dei cordoni laterali ed in ispecie delle metà posteriori, la quale si aggiunge, come affezione secondaria, alle alterazioni a focolaio delle parti centrali del cervello. Le parti alterate hanno meno un aspetto grigiastro che grigio-giallastro, non sono trasparenti e sono molto molli; al microscopio sui preparati per disgregamento si mostrano numerose cellule granulo-adipose e fibre nervose degenerate in grasso. L'istessa alterazione trovasi in forma ascendente e discendente nelle affezioni a focolaio della midolla, nelle quali siavi distruzione di fibre nervose.

Come affezione congenita finalmente fa d'uopo considerare ancora l'*idromeningocele*, che si accompagna alla sunnominata fessura degli archi vertebrali e ne è la cagione. Trovasi un sacco più o meno grosso o piccolo, le cui pareti sono formate dalla cute esterna, dalla dura e pia madre spinali ed a cui aderiscono le radici nervose, mentre la midolla, secondo la sede dell'alterazione, si attacca egualmente alla parete come una massa più o meno sottile o spessa. Il contenuto del sacco è un liquido sieroso limpido e tutta l'affezione deriva da una raccolta di liquido nelle maglie dell'aracnoide. Le sede più frequente è nella regione sacrale e lombare, dove trovasi anche negli adulti; più in alto l'affezione ordinariamente è un *idromielocele* prodotto dalla dilatazione del canale centrale, per cui ha luogo una completa distruzione della midolla in questa parte.

## II. Esame della cavità del capo.

L'*apertura della cavità del capo*, se non vi siano lesioni accidentali, che il medico legale per quanto è possibile deve scansare col coltello, e che richiedono un altro processo da determinarsi secondo la specialità del caso, accade sempre per mezzo di un taglio, che comincia alla base di un'apofisi mastoidea e termina a quella dell'altra, passando al disopra del vertice, e dipoi staccando le parti molli del capo all'innanzi fin sopra le arcate sopraciliari e all'indietro sino al di là della eminenza occipitale esterna. Le alterazioni di queste parti sono state già ricordate parlando della cute.

Posto così allo scoperto il *periostio* (*pericranio*), lo si esamina nella sua spessezza, nel suo colore, nella sua consistenza e nei rapporti di continuità; quindi partendo dal primo taglio, che deve arrivare fino all'osso, lo si distacca per mezzo di uno scalpello o di un raschiatoio per poter osservare la *vôlta ossea del cranio*. Le affezioni del periostio come delle ossa verranno brevemente menzionate, poichè hanno luogo anche in altre regioni del corpo e saranno più minutamente enunciate, quando tratteremo delle ossa delle estremità; qui diremo più particolarmente delle alterazioni proprie del cranio.



## I. Alterazioni del periostio.

Trovansi qui le diverse forme d'inflammazione (Periostite ossificante, purulenta, gommosa), le emorragie, ecc. A quest'ultima categoria appartiene un'alterazione, che ha luogo soltanto nei neonati e che consiste in una raccolta di sangue fra il pericranio e l'osso (*Cefaloematoma dei neonati*). Questo forma per lo più sull'osso parietale destro un tumore, che non sorpassa giammai la sutura, e che, se è già alquanto antico, è circondato ai margini da un cerchio osseo, il quale è da riguardarsi come manifestazione di una periostite ossificante. Anche più tardi sulla parte sollevata compariscono piccole placche ossee da principio sconnesse, ma che a poco a poco diventano più estese e possono così incapsulare interamente lo stravaso sanguigno. Talvolta in luogo del sangue trovasi una massa rosso-giallastra puriforme (Suppurazione).

## 2. Esame delle ossa all'esterno

### a. Condizioni generali

1. Il *volume* del cranio mostra molte varietà individuali e d'ordinario lo si può soltanto approssimativamente determinare. Un cranio straordinariamente voluminoso e coll'osso frontale molto prominente sta per lo più in rapporto coll'idrocefalo, da cui è determinato.

2. Per molti riguardi è importante la *forma* del cranio, la quale va soggetta alle più svariate modificazioni. Si sa, come oggigiorno si spinga alacramente la ricerca sui crani delle diverse razze, e specialmente come sia molto ventilata la questione sull'importanza dei crani lunghi e corti. Per la qual cosa non si dovrebbe giammai trascurare di dirigere l'attenzione anche su questo particolare e di determinare il rapporto del diametro longitudinale con quello trasversale del cranio. Un rapporto del diametro trasversale sul longitudinale di 75-80 sopra 100 è considerato come medio (*cranio mesocefalo*); se il diametro trasversale è più piccolo, il cranio è *dolicocefalo*, e se è maggiore, è *brachicefalo*. Di una maggiore importanza patologica è la proporzione dei due lati fra loro (simmetria). L'*asimmetria* costituisce il *cranio obliquo* (*Plagiocefalia*). Le forme più importanti sono: la Platicefalia (diametro verticale più piccolo, trasversale più grande); la Oxicefalia (diametro verticale più grande, trasversale più piccolo); la Scafocefalia, (le ossa parietali inclinate fra loro a comignolo); la Clinocefalia (infossamento in forma di sella nella regione temporale); la Sfenocéfalia (sporgenza cuneiforme nella regione della grande fontanella).

3. Il *colorito* della superficie esterna del cranio normalmente è grigio o grigio-giallastro (se esiste midolla grassa nella diploe) ed è soltanto poco interrotto da punti sanguigni. Per processi morbosi nelle



ossa o nel periostio si possono avere tutte le gradazioni del rosso, spesse volte a macchie; talvolta un colorito giallo di limone per produzioni granulose, ovvero giallo-verdastro sporco od ardesiaco nella osteomielite, ecc.

4. La *consistenza* delle ossa in generale raramente subisce modificazioni, di cui la più importante è il rammollimento che ha luogo nei piccoli bambini (*Craniotabe, occipite molle*), nel quale le ossa si lasciano inflettere come pergamena. Ed è questa un'alterazione rachitica. Un rammollimento più o meno esteso delle ossa craniche negli adulti per degenerazione fibrosa è prodotto talvolta da tumori (Cancroide).

Non bisogna giammai trascurare l'esatto esame delle *suture*, specialmente pel rapporto che hanno collo sviluppo delle ossa craniche. Tutte le suddette anomalie di forma del cranio si possono riferire ad *anticipata ossificazione* delle suture o porzioni delle stesse. Una sutura deve considerarsi come tuttora esistente, quando se ne scorgono ancora le sottili linee dentate. Come contrapposto alla prematura ossificazione delle suture si trova abbastanza spesso una *persistenza* parziale o totale della sutura frontale, la quale avrebbe dovuto scomparire dopo il 5° anno di vita all'incirca. Se esiste tuttora negli adulti, comincia quasi sempre alcuni millimetri a destra dell'estremità anteriore della sutura sagittale. In mezzo alle suture si trovano spesso in gran numero (specialmente nei crani idrocefalici) piccoli pezzetti ossei (*ossa intercalari*, nella sutura lambdoidea ossa wormiane), i quali se sono derivati dalla ossificazione indipendente di una fontanella, si chiamano *ossa delle fontanelle*; una separazione dell'apice della squama del temporale per mezzo di una sutura, come si trova negli antichi crani peruviani, costituisce l'*Os Incae*.

#### b. Alterazioni speciali

Delle alterazioni speciali delle ossa bisogna menzionare soltanto alcune proprie del cranio. Anzitutto le *atrofie*, le quali in parte sono atrofie meccaniche da compressione (tumori, ecc.), in parte stati involutivi (atrofia senile, che si manifesta dapprima sulle gobbe parietali e può dar luogo persino ad una perdita di sostanza), in parte sono prodotte da affezioni delle ossa. Nell'atrofia esterna del cranio si veggono sulla superficie molti forellini vasali e perciò le parti atrofiche appaiono come macchie rossastre.

Spessissimo le *neoformazioni ossee* sono delle più diverse forme, ma non bisogna ritenere come tali tutte le prominenze ossee, poichè le ossa possono essere anche distese in forma bollosa (per es. dalle granulazioni del Pacchioni), mentre nello stesso tempo si assottigliano. Ma anche qui per verità ha luogo una effettiva neoformazione ossea, poichè un osso già completo non può più essere disteso, ma come sostanza ossea si riassorbe all'interno, se ne appone sempre di nuovo all'esterno. Un'iperostosi esterna irregolare del cranio trovasi sempre insieme a perdite di sostanza cicatriziali multiple ed irregolari ed in



tal caso deve con la massima probabilità riguardarsi come sifilitica. Nei casi recenti la diagnosi può essere accertata dal reperto di masse molli, gialle o grigie, fra le parti iperostotiche.

Le fratture del cranio, tanto importanti nelle questioni forensi, in generale si riconoscono meglio all'interno. Riguardo alle semplici infrazioni e depressioni, le quali si osservano anche quando sono guarite, fa d'uopo riflettere, che le alterazioni sul tavolato esterno hanno un'estensione minore di quelle del tavolato interno.

Dopo avere esaminata la superficie (1), si fa un taglio circolare dal mezzo della glabella fino all'eminenza occipitale esterna, col quale si recidono fino all'osso quelle parti molli, che esistono su questo tragitto, e specialmente, i muscoli temporali; di poi sull'istessa linea si segano le parti dure cautamente senza offendere il cervello sottostante. Questo lavoro però può essere molto agevolato, se non si sega interamente l'osso, ma si stacca il resto collo scalpello ed il martello. Se intanto s'introduce lo scalpello nella fenditura fatta dalla sega e con esso si fa un movimento di torsione, si può nel maggior numero dei casi staccare agevolmente la volta del cranio. Alcune poche aderenze anormali fra le ossa e la dura madre e le quali esistono il più spesso nella regione frontale superiore, si possono sovente vincere, non sollevando la volta cranica dall'innanzi all'indietro, ma viceversa tentando di staccarla dall'indietro all'innanzi. Se però, come accade abbastanza spesso, esistono aderenze più forti, l'osso si può staccare soltanto insieme alla dura madre, dopo che questa sia stata incisa in direzione del taglio della sega e recisa nella sua inserzione alla crista galli, alla quale si può giungere tirando fortemente indietro la volta del cranio. L'istesso metodo bisogna applicare nei bambini fino al 7° anno, poichè in questi la dura madre funziona tuttora da periostio e perciò aderisce fortemente alle ossa. (2). Tolte tutte e due le parti, si può quasi sempre, quantunque con molta forza, staccare la dura madre per poi procedere all'esame della stessa col metodo ordinario. Se anche così non riesce di staccare la dura meninge bisogna rinunciare all'osservazione della superficie interna delle ossa ed esterna della dura madre ed aprire il seno longitudinale dall'interno.

---

(1) Per maggiore comodità in quei casi, in cui si sa anticipatamente, che non esistono alterazioni sulla volta del cranio, questo si può lasciar segare da un inserviente, ma anche allora, prima di staccare la volta del cranio, fa d'uopo istituire le osservazioni sopra accennate e segnatamente quelle che riguardano la forma del cranio.

(2) In molti casi, specialmente nei cervelli molto molli dei bambini, si può semplificare l'esame del cervello, segnando, col metodo del GRIESINGER, dall'innanzi all'indietro insieme alle ossa anche il cervello. Le lesioni, che questo soffre con una tale manovra, sono di poco conto e certamente molto minori che con qualunque altro metodo.





### 3. Esame delle ossa dall'interno

All'osservazione della superficie del cranio segue:

a. Quella della *superficie del taglio*, in cui bisogna considerare la *spessezza* totale, nonchè la proporzione relativa delle singole parti (tavolato esterno, diploe, tav. interno) e specialmente il *contenuto sanguigno* della diploe. In questo esame bisogna osservare la vòlta del cranio anche attraverso la luce, acciocchè dalla trasparenza e dal colorito, possa giudicarsi della spessezza delle ossa, di quella della diploe, e del suo contenuto sanguigno anche in parti diverse da quelle della superficie del taglio. Per ciò che riguarda le alterazioni patologiche, che quivi hanno luogo, rimandiamo il lettore a quel che se ne dirà più tardi trattando delle ossa delle estremità ed intanto facciamo qui notare soltanto l'importanza che ha il colorito della diploe. A causa della poca estensione, che questa massa ossea medullifera possiede, molto facilmente potrebbero sfuggire all'osservazione le gravi affezioni infiammatorie (osteomielite, specialmente icorosa) se queste non fossero indicate per lo più dal colorito giallo-verdastro o ardesiaco della diploe.

b. Nella *superficie interna* della vòlta cranica bisogna di nuovo riflettere anzitutto alla *conformazione* della superficie stessa (Juga cerebralia, iperostosi, esostosi, ecc., impressioni digitate, infossamenti anormali [atrofie interne] ecc.). In questo ultimo riguardo sono da notare per la loro poca importanza relativa le frequenti fossette, che sono prodotte dalle granulazioni del Pacchioni, che danno luogo perfino alla perforazione e che d'ordinario si trovano da ambo i lati del solco longitudinale. Bisogna pure tener conto dell'ampiezza e profondità dei solchi per le arterie meningeë, poichè questi, per es. possono diventar più profondi per l'iperostosi interna; non devesi però dimenticare, che anche normalmente possono a tal riguardo verificarsi considerevoli variazioni. In una atrofia della vòlta del cranio, generale o molto estesa, la superficie della stessa è aspra e fittamente ricoperta da grosse cellule giganti (Osteoclasti), come si rileva colla ricerca microscopica delle masse da essa raschiate. Spesso però queste cellule rimangono attaccate alla dura madre, donde si possono anche facilmente ottenere col raschiamento.

Di grande importanza è il *colorito* (normalmente giallo-grigiastro) della superficie interna, poichè sovente esso soltanto è indizio di certe alterazioni. Io intendo qui a preferenza parlare di quel colorito bianco-cretaceo, spesso a chiazze o a rete pei sottili solchi vascolari, che quivi di frequente si trovano numerosissimi e che sono prodotti da tutte le neoformazioni osteofitiche, altrimenti poco notevoli per la loro minima spessezza (osteofiti puerperali sull'osso frontale, ecc.). Se in un punto qualunque della superficie interna del cranio trovisi sangue coagulato aderente, bisogna sempre avere il sospetto di una frattura e perciò esaminare quel punto con ogni diligenza.



#### 4. Esame esterno della dura madre della convessità

##### a. Esame della membrana stessa

Tolta la vòlta cranica si presenta la *dura madre*, la quale sarà esaminata in quanto alla sua spessezza, al suo grado di tensione, al suo colore ed al suo contenuto sanguigno. Dalla *spessezza* dipende la maggiore o minore chiarezza, colla quale traspariscono le vene della pia madre e le circonvoluzioni cerebrali, le prime azzurrognole, le seconde grigio-giallastre; d'ordinario esse si debbono vedere in qualunque punto. Il *grado di tensione* non è lo stesso in tutte le parti, poichè le parti posteriori del cervello nella ordinaria posizione del cadavere mantengono sempre tese le corrispondenti parti della dura madre; perciò questo esame deve farsi sempre nel sito più elevato del capo. Quivi, cioè, nell'ordinaria posizione supina sull'apice dei lobi frontali si deve sempre poter sollevare con facilità una piccola plica; se questa è molto grande ed estesa, si deve pensare ad un impicciolimento del contenuto cranico, se non si può affatto sollevare, bisogna ammettere un aumento dello stesso per versamento di sangue, idrocefalo, tumori, ascessi, ecc. Il *colore* è per lo più grigio, ma coll'aumentare della spessezza diventa sempre più bianco. Il sangue suole in generale trovarsi soltanto nei vasi più grossi ed a preferenza nelle arterie, le quali come tali possono facilmente riconoscersi per la loro posizione in mezzo a due vasi venosi. Ma anche quando i piccoli vasi sieno ripieni, la membrana non apparirà giammai molto rossa, poichè non contiene che pochissimi vasi. Da questa povertà di vasi dipende anche se, per es., nelle recenti lesioni traumatiche le parti circostanti alla ferita non si trovino giammai arrossite.

Le effusioni di sangue fra la dura madre e l'osso, le quali, anche mancando una lesione traumatica di quest'ultimo, possono essere d'origine traumatica, si chiamano *emorragie estrameningee*. Alle *affezioni* più frequenti, che si trovano sulla faccia esterna della dura madre appartengono le *infiammazioni ossificanti* (*Pachimeningite esterna ossificante*), le quali si appalesano sul cadavere colle forti aderenze della dura madre. Nello strappare questa violentemente rimangono qua e là lacinie fibrose attaccate all'osso, le quali non bisogna ritenere per pseudomembrane neoformate (come sulle membrane sierose) essendo parti della dura madre stessa rimaste là. Fra le altre forme infiammatorie la *purulenta* (*Pachimeningite est. purulenta*) si verifica più di raro sulla superficie convessa, e generalmente in conseguenza di traumi con o senza lesione delle ossa. La dura madre apparisce ispessita, intorbidata, giallastra e ricoperta da una sottile patina purulenta; giammai si forma una grande quantità di marcia.

La *infiammazione sifilitica specifica* (*Pachimeningite est. gommosa*) si manifesta per lo più insieme ad alterazioni analoghe delle ossa. Le gomme recenti hanno un colore grigio-giallastro ed un aspetto gelatinoso; le più antiche mostrano questo aspetto soltanto alla



periferia, mentre nell'interno appaiono masse giallo-chiare e di forma irregolare. Sui preparati per disgregamento si riconoscono nelle masse fresche numerose cellule rotonde e fusiformi, nelle più antiche e giallastre però molte cellule con degenerazione grassa e detritus adiposo. L'*infiammazione tubercolare* è rara ed ha luogo solamente quando una simile affezione esiste nelle ossa.

Dei veri *neoplasmi* della dura madre si parlerà più tardi complessivamente, e qui perciò richiamo l'attenzione soltanto su quei piccoli tumoretti grigi composti di più porzioni rotondeggianti, i quali tanto di frequente si trovano in vicinanza del seno longitudinale e per lo più in corrispondenza dell'estremità anteriore della sutura sagittale, che apparentemente nascono dalla dura madre, ma in realtà non fanno che perforarla ed appartengono alla pia madre (*granulazioni del Pacchioni*).

#### b. Esame del seno longitudinale.

Segue intanto l'apertura del *seno longitudinale*, la cui parete superiore si mantiene tesa in direzione trasversale con due dita della mano sinistra e di poi si recide dall'esterno all'interno col coltello tenuto parallelamente alla superficie. Quivi fa d'uopo esaminare il contenuto, il quale talvolta manca, e talvolta è fatto di sangue fluido o in diverso modo di recente coagulato. A garantire gl'inesperti da qualche errore, bisogna notare, che abbastanza spesso le granulazioni del Pacchioni crescono anche attraverso la parete inferiore del seno e sporgono libere dentro il lume senza dar luogo ad alcun disturbo. Nello staccare più tardi la dura madre esse si lacerano facilmente e fanno l'impressione di prodotti di questa membrana, mentre quando si preparano accuratamente restano in connessione colla pia madre, in modo che in quel punto si genera un foro nel seno, ciò che può verificarsi anche in altre parti della dura madre.

In vari casi il seno longitudinale contiene un antico coagulo sanguigno, più o meno scolorato ed aderente alla parete, consistente od anche rammollito, specialmente al centro (*trombosi del seno*), il quale si forma il più spesso nei bambini ed in conseguenza di disturbi generali della circolazione (*trombosi marantica*); mentre nel seno trasverso si trovano più volentieri trombosi flebitiche (per es. nella carie dell'osso petroso) e queste negli adulti.

### 5. Esame della dura madre della convessità dall'interno

Ora s'incida la *dura madre* al lato destro dall'esterno all'interno, in corrispondenza del taglio della sega, e da un estremo all'altro della falce, conducendo il tagliente, quanto più è possibile, parallelamente alla superficie e sollevando colla mano sinistra, per quanto è possibile, perpendicolarmente la membrana dal cervello per evitare ogni lesione dello stesso. La metà così distaccata si arrovescia sul cervello dal lato op-



posto e vi si distende sopra in modo che si possa comodamente guardare ed esaminare *tutta la superficie interna*. Se nell'arrovesciare la membrana si trovano aderenze tra essa e la pia madre, queste si debbono recidere.

#### a. Condizioni generali.

Il *colore* della superficie interna è come quello dell'esterna, ora grigio, ora piuttosto bianco. Un'alterazione frequente è rappresentata da un colorito brunastro più o meno oscuro o chiaro, il quale talvolta è diffuso sopra estesi tratti, talaltra è limitato a piccoli focolai, ma quasi sempre in forma di chiazze più o meno grandi o piccole (formazione di ematoidina per emorragie). Il più spesso il colore proprio della membrana è alterato dal sangue, sia che esista dentro o fuori dei vasi. Onde valutare giustamente questa ultima condizione, fa d'uopo conoscere, che la dura madre normale contiene soltanto vasi sottili e formanti una rete a grosse maglie, in modo che ogni qualvolta esista un fitto intreccio di lunghi vasi, deve si pensare ad una *neoformazione vascolare*. Le *emorragie* ora si trovano in mezzo al tessuto della membrana (*intrameningee*), ora sulla superficie interna della stessa, dove possono raggiungere le più diverse grandezze da quella di un punto a quella di una mano. È sempre molto importante la questione se l'emorragie siano libere sulla superficie (*intermeningee*) ovvero siano separate dalla pia madre la mercè di una membrana (*Ematoma della dura madre*). Quando si tratta di piccole emorragie o di semplici vascolarizzazioni e di pigmentazioni brunastre, fa d'uopo riflettere, se esistano nell'antico tessuto della dura madre, ovvero siano contenute in una membrana neoformata. A tal riguardo il solo aspetto della superficie può già fornire qualche indizio, perocchè questa superficie ordinariamente liscia e splendente, se vi esistono depositi, apparisce sovente ineguale ed opacata. Un'assoluta certezza però si ha solamente quando raschiando leggermente col coltello sulla superficie si rimuovano facilmente gli esistenti depositi.

Anche a prescindere da questi, la superficie interna può perdere il suo ordinario splendore umido, senza però perdere la sua levigatezza, specialmente quando per una cagione qualunque (emorragie, idrocefalo, tumori, ascessi) il cervello aumenti il suo volume, cioè quando si eserciti una pressione sulla dura madre, onde la superficie interna apparisca asciutta. Una più forte umidità e specialmente la presenza di vero liquido libero sulla superficie interna sono artificialmente prodotte, quando dalla pia madre ferita esce il liquido cerebrospinale.



## b. Singole forme morbose

Fra le *affezioni*, che decorrono sulla superficie interna della dura madre

1° le *infiammatorie* per la loro grande frequenza sono le più importanti. Le *infiammazioni purulente* (*Pachimeningite interna purulenta*) sono rare come quelle della superficie esterna e da valutarsi cogli stessi criterii, ciò che vale anche per le frequenti *forme ossificanti* (*Pachim.int.ossificante*), i cui effetti hanno luogo in tutti i punti possibili, ma principalmente sulla falce, in forma di pezzi ossei piani, irregolari, dentati (*ossa della dura madre*). Proprie della faccia interna della dura madre sono quelle forme infiammatorie, le quali si accompagnano a deposizione di una massa fibrinosa (*Pachim.int.fibrinosa*) e il cui effetto finale è la formazione di una pseudomembrana connettivale organizzata (*Pachim.int.fibrosa*). In questa ultima hanno luogo le dette neoformazioni vasali, nonchè le emorragie (*Pachim.cron.int.emorragica, ematoma*), e le pigmentazioni (*Pachim.cron.int.pigmentosa*), le quali nascono l'una dall'altra coll'ordine indicato. L'esame microscopico di questi diversi stati è molto semplice, poichè si ha bisogno soltanto di staccare i depositi fibrinosi o le pseudomembrane connettivali, e distenderli sopra una lastrina con qualche goccia di acqua salata. È facile convincersi, che le membrane consistono di cellule e tessuto fibroso, e quanto maggiore è il numero delle cellule, tanto quelle sono più giovani. I vasi sanguigni, che spesso esistono in enorme quantità, si distinguono pel loro grosso calibro relativamente alle pareti sottili e formate soltanto dalla membrana endoteliale, e perciò si comprende, come facilmente possano aver luogo in essi delle rotture. Se si sottopone all'esame qualche punto colorato in bruno, come causa di questa colorazione si scorgono masse pigmentate più o meno grosse o piccole, granulose o più raramente cristalline (tavole romboidali) disposte a focolai e di un colorito rosso-bruno ovvero rosso-giallo (*ematoidina*).

Le *infiammazioni adesive*, come quelle delle membrane sierose, qui avvengono di raro, e sono per lo più di natura sifilitica, specialmente quando esistono estese aderenze fra la dura e la pia madre. Io non avrei bisogno di ricordare, che esiste una normale connessione fra la dura madre e la pia madre, laddove le vene di quest'ultima sboccano nel seno longitudinale, se non sapessi per esperienza quanto facilmente questo rapporto sia dimenticato dai principianti. Molto più facilmente potrebbero scambiarsi con aderenze infiammatorie quei vasi, che talvolta anormalmente penetrano nella dura madre ad una certa distanza dal seno, ma la natura vascolare di questi cordoni preserva egualmente dall'errore.

Quanto alle *infiammazioni tubercolari* valga qui quel che si è detto relativamente alla superficie esterna; esse sono rare, quasi sempre propagate, e giammai danno luogo alla formazione di grosse masse caseose. Se queste si trovano, si può generalmente ammettere, che si tratti di formazioni *gombose*. Queste allora sono saldate spesse volte



colla pia madre ed accompagnate ad alterazioni del cervello. Nelle vicinanze delle formazioni gommose si trova sempre una pachimeningite cronica coi caratteri già descritti (fibrinosa, emorragica).

2. Puri *neoplasmi* sulla dura madre si osservano in diversa forma. Come tumori primarii sono da menzionare i *sarcomi*, i quali per lo più contengono cellule fusiformi, raggiungono una notevole grandezza e possono anche perforare l'osso (*Fungo della dura madre*). Qualche volta la produzione sarcomatosa si manifesta sotto la forma di un' infiammazione ed allora il nodulo o i piccoli noduli dei tumori possono facilmente sconosciarsi. I carcinomi hanno luogo soltanto secondariamente sia per metastasi, sia per propagazione; un tumore speciale, fatto soltanto di grosse cellule piane, che spesso si dispongono in sfere concentriche, è stato prima descritto generalmente come epitelioma della dura madre, ma al giorno d'oggi, caratterizzato come *endotelioma*, lo si fa derivare da una proliferazione delle cellule endoteliali della dura madre.

## 6. Esame della pia madre della convessità.

All' esame della faccia interna della dura madre del lato destro segue immediatamente quello della pia madre corrispondente.

### a. Condizioni generali.

La *pia madre* è una membrana sottile, senza colore, il cui *volume* può variare o perchè nelle sue maglie si raccolgono liquidi (sangue, siero, pus) o perchè s'ispessiscono le trabecole del suo tessuto, le quali allora possono chiaramente apparire come strisce grigie o bianche. Spesso sono combinate le due alterazioni (specialmente l'ispessimento e l'edema). Con queste alterazioni, eccettuato il semplice edema, si manifesta anche un *coloramento* della pia madre, grigio o grigio-biancastro per ispessimento delle trabecole, giallo per pus, rosso per sangue, ecc. Come nella dura madre, così anche qui bisogna tener conto del grado d'umidità della superficie, poichè una superficie molto asciutta indica come là, che vi esiste un'anormale pressione derivante dal cervello.

Nel giudicare il *contenuto sanguigno* della pia madre non bisogna dimenticare, che la distribuzione del sangue dipende in molta parte dalla posizione del cadavere e che l'ordinario forte riempimento delle grosse vene nelle parti posteriori sia da attribuirsi principalmente ad ipostasi. È un'esperienza facile a farsi, che i principianti sono molto corrivi a diagnosticare un'iperemia là dove non esiste. Non bisogna perciò contentarsi di una prima e generale impressione, ma di seguire i singoli vasi e vasellini e vedere se contengono sangue in tutto il loro corso o soltanto di tratto in tratto, se siano sovrappieni (rotondi) o soltanto poco, ecc. Per ciò che riguarda la specie dei vasi, si può in generale notare, che le arterie più grosse decorrono nella profondità



dei solchi, le vene alla superficie. Nei casi dubbi spesse volte (qui come altrove) col ricacciare il sangue verso i vasi più grossi si potrà facilmente determinare il carattere degli stessi. I vasi capillari non possono vedersi ad occhio nudo e quindi una iperemia capillare si può ammettere soltanto là dove le macchie rosse non si possono risolvere in singole strisce rosse (per lo più vene piccolissime). Una *trombosi* delle vene più grosse ha luogo secondariamente alla trombosi del seno.

#### b. Singole forme morbose.

1. Le *emorragie* della pia madre hanno luogo o sulla superficie (*emorragia intermeningeae*), o nella maglie di questa membrana (*emorragia aracnoideale*, prima detta subaracnoideale). Le prime naturalmente non provengono sempre dalla pia madre, ma, come si è già detto, anche dalla dura madre. Molto importanti, specialmente dal punto di vista medico-legale, sono quelle emorragie intermeningee letali, che si verificano accidentalmente nei neonati per rottura delle grosse vene della pia madre nel loro passaggio nel seno in conseguenza di forte compressione ed accavallamento delle ossa della volta. Relativamente al giudizio sulle emorragie fa d'uopo principalmente osservare, che il trovare coagulato il sangue autorizza a conchiudere, che l'emorragia sia avvenuta durante la vita, ma ad evitare possibili errori, voglio ancora far notare, che nell'atto della sezione il sangue poco prima fluido può coagularsi alquanto dopo, quando si mescoli col liquido cerebro-spinale. Lo stato liquido del sangue non dice necessariamente che sia uscito dopo la morte, specialmente quando non siasi versato liberamente, ma trovisi infiltrato nella pia madre.

2. *Le infiammazioni*. La più frequente infiammazione della pia madre è l'*aracnite* (*Leptomeningite*) *cronica fibrosa*, la quale può diagnosticarsi dall'ispessimento, dal colorito biancastro e dall'intorbidamento della membrana, nonché dal concomitante rigonfiamento edematoso. L'infiltramento edematoso si manifesta a preferenza sui solchi, ove la membrana è più spessa; mentre la pia madre intatta aderisce intimamente alle circonvoluzioni cerebrali e le segue nei loro solchi, lo strato superiore della membrana edematosa passa tesa al di sopra dei solchi da una circonvoluzione all'altra; nell'edema molto forte anzi il liquido la solleva dalle circonvoluzioni. L'infiltramento edematoso non sempre accade in modo uniforme, ma talvolta in forma di vesciche (*Edema cistico*, *Idrope multiloculare*). Come terzo esito dell'infiammazione cronica sono da nominare le più volte menzionate *granulazioni del Pacchioni*, le quali invero si trovano anche senza gli altri fenomeni dell'infiammazione cronica, ma insieme a questa raggiungono d'ordinario un numero ed una grandezza molto considerevoli. Esse sono escrescenze grige, verrucose, che risiedono, disposte a gruppi, lungo la grande scissura longitudinale (o anche molto più all'esterno) e microscopicamente risultano composte da masse papillari connettivali, che alla loro superficie sono rivestite da una membranella endoteliale. Raramente si trovano nella pia madre piccole *placche ossee*,



così come più di frequente nella meninge spinale. Secondo VIRCHOW bisogna distinguere un'*aracnite cronica superficiale* ed una *profonda*, la quale ultima pel suo prossimo rapporto coi vasi, che penetrano nella corteccia cerebrale, è la più importante e può dar luogo ad un'infezione della sostanza cerebrale stessa (*Meningo-encefalite*; v. appresso).

L'*infiammazione acuta purulenta* ora più ora meno *fibrinosa* (*Aracnite suppurativa*), la quale, perchè si manifesta principalmente sulla superficie convessa, è denominata anche *Meningite convessa*, è caratterizzata da un infiltramento nelle maglie della pia madre di masse fibrino-purulente e da un coloramento bianco-giallastro o puramente giallo (purulento). Il pus si raccoglie ordinariamente all'intorno delle vene più grosse, certamente perchè quivi trova maggiore spazio e perciò si genera un'immagine molto elegante, in quanto che i vasi azzurrognoli sono circondati da orli giallastri più o meno larghi o sottili. Ciò accade principalmente nell'*aracnite suppurativa profonda*; nella *superficiale* i vasi sono molto presto ricoperti interamente dal pus. Un'infezione purulenta limitata ad un piccolo tratto risveglia sempre il sospetto di una genesi traumatica.

Un'*infiammazione tubercolare* della superficie convessa è più rara ed è per lo più soltanto il prolungamento di una meningite basilare, parlando della quale daremo più esatte indicazioni.

3. Come ultima nella serie delle manifestazioni patologiche fa d'uopo menzionare quella dei *cisticerchi*, i quali ora si trovano in istato fresco come vescicole della grandezza di un pisello a quella di una noce avellana, ora in istato di morte come piccoli noduletti più o meno piccoli o grossi, degenerati in grasso o calcificati. I cisticerchi freschi lasciano nell'interno delle vesciche ripiene di liquido limpido scorgere una formazione biancastra, pendula e grossa quanto un acino di canape, che è la testa dell'animale, sulla quale con una semplice lente a mano si può vedere la corona d'uncini e le quattro ventose laterali. Ma anche negli animali morti, disgregando e comprimendo il preparato, ed aggiungendo qualche po' di acido idroclorico per sciogliere i sali calcarei possono dimostrarsi almeno i grossi uncini a lunga base, donde la diagnosi è perfettamente accertata. I cisticerchi molto di frequente producono un'impressione sulla superficie del cervello, ed anche una totale atrofia circoscritta della sostanza corticale.

4. I *tumori* saranno considerati insieme alla superficie del cervello.

Dopo aver così esaminato il lato *destro* si faccia anteriormente ed a sinistra, di canto alla falce, in una plica sollevata una piccola incisione, di poi si afferri il coltello come arco di violino, ma col tagliente rivolto all'insù, e, come dal lato destro, sollevando fortemente colla mano libera la dura madre dal cervello, s'incida dall'interno all'esterno la *metà sinistra* fino ad arrivare di nuovo alla falce. Si arrovesci ora la dura madre e la si esamini come dall'altro lato, non dimenticando di confrontare fra loro i due lati, specialmente per ciò che riguarda il loro contenuto sanguigno. Dopo ciò si afferrino colla mano sinistra le due parti della dura madre e si tirino in sopra ed in dietro onde tendere fortemente l'inserzione della falce alla crista galli. Ora si porti



il coltello col tagliente rivolto all'innanzi e parallelamente alla falce verso il suo lato sinistro fino sopra l'etmoide, si volga il tagliente a destra, si recida l'inserzione, si riporti di nuovo il coltello in direzione parallela alla falce e lo si ritiri. Intanto tirando fortemente indietro la dura madre, si recidano le vene della pia madre nel punto del loro sbocco e così si metta allo scoperto il cervello fino al tentorio.

### 7. Modo di cavar fuori il cervello.

Per cavar fuori il *cervello* si mettano le dita connesse della mano sinistra al di sotto dei lobi frontali, si tirino questi leggermente all'indietro e secondo l'ordine si recidano tutt'i nervi, che nascono dalla base e tutti i vasi afferenti ed efferenti, portando sempre il coltello dall'interno all'esterno verso l'osso. Giunti al tentorio, si situi il coltello perpendicolarmente alla sua estremità destra anteriore e si recida, sempre rasente l'osso, con brevi tratti fino ad arrivare quanto più indietro è possibile. Lo stesso si esegua dal lato sinistro, sostenendo nello stesso tempo colla mano sinistra gli emisferi retroversi, affinchè non accadano lacerazioni alla base. Dopo aver recisi gli ultimi nervi, si porti il coltello sulla parete anteriore del canale vertebrale, col tagliente rivolto verso un lato, e si penetri in esso quanto più in là è possibile, badando specialmente di recidere anche l'arteria vertebrale, che decorre perfettamente di lato (1). Di poi s'introduca di nuovo il coltello col tagliente rivolto dall'altro lato e si proceda nello stesso modo. Ora sostenendo sempre colla mano sinistra al di sotto gli emisferi, si comprenda colla mano destra il cervelletto, in modo che l'indice resti sull'emisfero sinistro, le altre tre dita sul destro e la midolla allungata venga a capitare fra l'indice ed il medio. In tal modo si può cavar fuori dal cranio tutto il cervello, ma in questo atto bisogna subito guardare se non vi esista per accidente qualche contenuto anormale sulla base del cranio.

### 8. Esame della pia madre della base.

La *pia madre della base e delle parti laterali* si esamina nello stesso modo, come quella della superficie convessa, solamente qui vi si aggiunge l'esame delle grosse arterie della base, di cui specialmente le *Artt. fossae Sylvii* debbono essere seguite nel loro decorso, poichè appunto in esse hanno luogo a preferenza embolie, aneurismi, ecc.

#### a) Alterazioni dei grossi vasi.

I grossi *vasi* della base del cervello, quantunque arteriosi, si distinguono per la relativa sottigliezza delle loro pareti e perciò si vedono molto bene dall'esterno le *degenerazioni grasse* e le così dette *atte-*

---

(1) Se la midolla spinale è stata tolta prima, non bisogna reciderla di nuovo, ma si staccino soltanto le connessioni laterali rimaste.



*razioni ateromatose* dell'intima in forma di macchie più o meno piccole o grosse, grigio-biancastre o bianco-giallastre, in corrispondenza delle quali il lume vasale è più o meno ristretto. Nei più piccoli ramoscelli tutta la parete insieme all'intima si può mettere sotto il campo del microscopio ed allora si vedono benissimo le cellule di quest'ultima trasformate in accumuli dentellati di granuli splendenti ed a contorni oscuri, i quali non si modificano nè coll'aggiunta dell'acido acetico nè con quella di alcali diluiti (Degenerazione grassa).

Una infiammazione dell'intima delle arterie descritta da HEUBNER come specifica « luetica » che avrebbe la sua sede principale appunto nei vasi della base del cervello e che dando luogo alla formazione di tessuto connettivo molto abbondante e ricco di cellule produce un ispessimento dell'intima che non ha tendenza alle metamorfosi regressive, non è punto un'affezione specifica, ma secondo alcuni Autori appartiene al dominio dell'arteriosclerosi, mentre secondo altri bisogna distinguerla da questa e metterla nella categoria della così detta Endoarterite obliterante del FRIELAENDER, la quale si determina nella maggior parte dei processi interstiziali cronici. Alcuni osservatori credono che la proliferazione non venga dall'intima propriamente detta, e neppure, come altri pensano (KOESTER, ecc.), da leucociti migrati, ma sibbene da cellule endoteliali dell'intima.

Un'altra alterazione importante dei vasi è la *formazione di aneurismi*, la quale, come si è detto, ha luogo il più spesso nell'art. fossae Sylvii e nei suoi rami. Gli aneurismi sono per lo più sacciformi, della grandezza di un pisello a quella di un nocciolo di ciliegia (raramente più grossi) e quasi sempre conducono alla morte per rottura. Per la qual cosa nelle grandi emorragie alla base fa d'uopo sempre pensare a questa possibilità e fare una diligente ricerca, poichè il piccolo sacco aneurismatico può facilmente non vedersi in mezzo al grosso coagulo di sangue. Come terza alterazione dei vasi bisogna finalmente citare le *embolie*. Questi turaccioli, che in generale risiedono nel punto di partenza delle arterie del Silvio o anche nelle prime loro ramificazioni, difficilmente si riconosceranno dal loro colorito rosso-grigiastro pallido e dalla loro asciuttezza; i grossi emboli producendo per lo più rapidamente la morte, di raro diventano aderenti.

#### b. Alterazioni della pia madre.

L'alterazione più importante, che s'incontra alla base del cranio, è l'*aracnite tubercolare*, la quale, come si è già accennato, ha la sua sede prediletta alla base, ed è perciò detta anche semplicemente *meningite basilare*. Essa d'ordinario si appalesa subito con un riempimento delle maglie della pia madre nel distretto del circolo di Willis e specialmente all'intorno del chiasma dei nervi ottici di una massa giallastra, gelatinosa, ora più consistente ora alquanto più molle, la quale spesso si estende fin nelle fosse del Silvio. La diagnosi è accertata dalla presenza quasi costante di piccolissimi (submiliari) nodoletti tubercolari grigi, i quali appariscono disposti in serie specialmente



sulla superficie inferiore dei lobi frontali o sull' isola di Reil lungo i vasi sanguigni. D'ordinario l'eruzione tubercolare si estende anche alle faccie mediane degli emisferi, dove spesso si possono riconoscere nel modo più facile, poichè qui per lo più manca, o è soltanto minimo l'*intorbidamento* infiammatorio delle vicinanze. Per l'esame microscopico si toglie un piccolo pezzetto della pia madre, lo si stacca diligentemente dalla superficie del cervello, nel miglior modo per mezzo di un sottile getto di acqua e con un morbido pennello si rimuovono anche sotto acqua le particelle di sostanza cerebrale, che tuttora vi si trovassero attaccate. Dopo aver disteso il pezzetto nell'acqua, potendo così vedere anche ad occhio nudo i piccoli vasellini disseminati di tubercoli, si rilevano chiaramente sulle avventizie vasali i rigonfiamenti fusiformi formati di cellule rotonde. L'aggiunta di acido acetico fa più evidenti i nuclei, e riescono facilmente anche le colorazioni. Appunto in questi tubercoli non si trovano giammai cellule giganti. Del resto bisogna sapere, che non solo sui vasi si trovano i tubercoli, ma anche indipendentemente da questi nel tessuto connettivo.

L'*aracnite purulenta* ha luogo più raramente alla base, ma non così come la tubercolare sulla superficie convessa. La nota meningite cerebro-spinale epidemica è, per es., quasi sempre purulenta e più fortemente sviluppata appunto alla base.

La pia madre della midolla allungata mostra abbastanza di frequente, in ispecie negl'individui che soffrivano di affezioni cerebrali croniche, un coloramento brunastro, il quale dipende da che le cellule connettivali sono ripiene di pigmento bruno.

## 9. Esame del cervello dall'esterno.

Terminato il precedente esame si rivolga di nuovo il cervello e se ne distacchi la pia madre, per potere più esattamente esaminare così le parti di essa, che s'introflettono nei solchi, e nelle quali sovente si trovano tubercoli, cisticerchi ecc. non sospettati, come pure la *superficie* del cervello. A tal uopo si recida dapprima l'Art. del corpo calloso in vicinanza del ginocchio e del cercine di questo, si afferri con una pinzetta la porzione del vase compresa fra questi due tagli e colla massima diligenza e riguardo si cominci a staccare la membrana. Appena giunti alla superficie convessa invece della pinzetta sarà meglio servirsi delle dita. Se la pia madre si lacera in qualche punto, s'introduca la pinzetta in un solco, poichè quivi sarà più facile di riafferrare qualche vase più grosso (arterioso). Nei cervelli molto molli nel mentre si distacca la membrana bisogna lateralmente colla mano libera sostenere gli emisferi, poichè altrimenti è facile, che il corpo calloso e la volta dei ventricoli laterali si lacerino. Anche il distacco stesso della pia madre bisogna che sia condotto con un certo artificio, il quale consiste nel mettere il pollice all'interno e le altre dita all'esterno della membrana già distaccata e con queste ultime spingere e sollevare dall'esterno il cervello al di sotto della pia madre. A questo modo si evita qualunque trazione troppo forte, e non è necessario



di toccare e sporcare colla mano imbrattata di sangue le parti del cervello già scoperte. Questa manipolazione sarà molto agevolata coll'aiuto di un getto d'acqua non troppo forte. Non sempre la pia madre si lascia facilmente distaccare, perocchè molte volte esistono fra essa ed il cervello *aderenze* ora a chiazze ed ora estese a più grossi tratti, le quali, tentando di staccare la pia madre, danno luogo a superficiali perdite di sostanza, in quanto che piccole parti della corteccia restano attaccate alla membrana.

Le aderenze sono conseguenze di alterazioni, infiammatorie della corteccia cerebrale (*Encefalite cron. corticale*) le quali, secondo VIRCHOW, derivano da un'*aracnite cronica profonda* (*Meningoencefalite*) e si osservano principalmente nella così detta paralisi degli alienati.

Dopo di aver staccata la pia madre, si può determinare il volume e la forma del cervello in totalità (relativamente al peso v. pag. 56); anzitutto però debbonsi guardare le condizioni generali delle circonvoluzioni. La *forma dei giri* è sovente un indizio importante di alterazioni cerebrali; nell'atrofia generale del cervello essi sono sottili ed acuminati, invece larghi e spianati (per pressione contro la vòlta del cranio) quando per una cagione qualunque sia aumentato il volume del cervello.

Il *contenuto sanguigno* della corteccia del cervello è in generale difficile ad essere determinato esternamente, poichè nello staccare la pia madre si lacerano e vengono fuori insieme ad essa i vasellini più superficiali, ma gli abbondanti punti sanguigni esistenti per questa ragione già possono dare un indizio d'iperemia. Qualche volta, o molto spesso, appunto insieme a quelle aderenze della pia madre si trovano alterazioni nel colorito della superficie, uniformemente grigio nello stato normale, in quanto che tratti più o meno piccoli o grandi, e specialmente quelli che si lacerano nel distaccare la pia madre, presentano un colore rossastro ed anche violetto.

*Emorragie* in massa o puntiformi hanno luogo nelle più diverse sedi in conseguenza di azioni traumatiche; quelle puntiformi, che si distinguono dai punti sanguigni, perchè, trovandosi il sangue nel tessuto stesso, non scompaiono colla lavanda, si osservano anche nell'infiammazione recente e nelle embolie delle arterie, nonchè nella trombosi delle vene (in seguito a trombosi dei seni); in questi casi esiste nello stesso tempo per lo più un rammollimento delle rispettive parti.

Come conseguenza delle lesioni primitivamente traumatiche si osserva spesso la superficie delle circonvoluzioni alquanto depressa e nello stesso tempo brunastra (per ematoidina). Nel sito della scomparsa sostanza cerebrale trovasi un molle tessuto reticolare a fibre sottili. Nel campo di queste *placche gialle* VIRCHOW ha scoperto una calcificazione delle cellule ganglionari della corteccia, le quali si possono facilmente osservare al microscopio, disgregando un piccolo pezzettino di sostanza corticale in una quantità minima di acqua e distendendolo con una leggiera pressione del vetrino copri-oggetti. La maggior parte delle cellule ganglionari si riconosce dalla loro forma piramidale.

Altre alterazioni a focolaio sulla superficie del cervello sono prodotte



dai tumori, *noduli tubercolari* (falsamente detti tubercoli solitari), e *gomme*, nonchè *sarcomi*, i quali ordinariamente raggiungono un volume più considerevole degli altri. — La diagnosi differenziale sovente è molto difficile, anzi talvolta impossibile, ovvero si può stabilire soltanto coll'aiuto del restante reperto cadaverico. I tubercoli spesse volte si possono facilmente riconoscere notando nella zona grigio-trasparente, che circonda il centro giallo caseoso, singoli noduletti tubercolari submiliari grigi; col semplice disgregamento riesce facile isolare questi tubercoli, i quali assai di frequente contengono cellule giganti enormemente grosse; oltre a ciò nei tubercoli la caseificazione è più estesa ed uniforme, nei tumori gommosi più irregolare, in quanto che qui le masse caseose sono circondate od anche interrotte da larghe zone di tessuto grigio più o meno molle o duro. Finalmente i tubercoli, almeno più grossi, si rammolliscono sovente nel centro, ciò che d'ordinario non ha luogo nelle gomme, mentre al contrario il rammollimento della massa cerebrale circostante si determina più nella sifilide che nella tubercolosi. La maggiore difficoltà s'incontra nel distinguere il sarcoma o gliosarcoma dal tumore gommoso, poichè appunto i sarcomi, come è noto, degenerano spesso parzialmente in grasso. Malgrado ciò un tumore, che in mezzo ad una massa fondamentale grigio-trasparente o fibrosa e dura contiene numerose masse omogenee, giallastre, specialmente quando queste posseggono una consistenza dura, deve riguardarsi come appartenente alla sifilide.

L'esame microscopico delle gomme fatto a fresco e col metodo del disgregamento mostra un tessuto di granulazione molto ricco in cellule o un tessuto connettivo fitto e calloso con cellule fusiformi o reticolate molto sviluppate; nelle parti gialle una sostanza compatta amorfa qua e là fibrosa con molti granuli adiposi, ma non veri corpi granulo-adiposi, i quali invece sono ordinariamente molto bene sviluppati nei sarcomi in mezzo alle parti degenerate in grasso e si trovano liberi nella sostanza fondamentale. Nelle parti circostanti trovansi qui le cellule più grosse, di uno sviluppo più elevato, le quali mancano nelle gomme.

Anche i *cisticerchi*, che si rinvenivano nella sostanza cerebrale, così come nella pia madre, potrebbero dar luogo a confusione, se si trovassero in istato di degenerazione grassa e di calcificazione, ma, a prescindere dall'esame microscopico innanzi descritto, la presenza di una fitta capsula connettivale basterà per metterci sulla giusta via.

## 10. Esame interno del cervello.

Ed ora è il tempo di procedere alla *sezione del cervello*, la quale si esegue in modo, che in ciascuno emisfero si faccia prima l'esame dei ventricoli e poi quello delle parti limitrofe.



## a. Esame dei ventricoli cerebrali.

Dopo di aver situato il cervello nella sua posizione naturale si faccia una leggiera incisione perpendicolare nella vòlta del ventricolo laterale sinistro 2-3 mm. circa all'esterno del rafe del corpo calloso (non molto profondamente per non ledere i grossi gangli) e si prolunghi questa incisione all'indietro ed all'esterno nel corno posteriore, nonchè all'inanzi ed un poco all'esterno nel corno anteriore; di poi si uniscano queste due ultime incisioni con un'altra perpendicolare al lato esterno dei grossi gangli e che arrivi fino alla corteccia della superficie inferiore, in modo da separare l'emisfero sinistro in forma di un prisma colla faccia inferiore convessa. La stessa manovra si ripete dal lato destro, dopo d'aver voltato il cervello.

Ed ora si guardino i ventricoli laterali insieme alle corna anteriori e posteriori e se ne osservi la *ampiezza*, il *contenuto* (nello stato normale al massimo un cucchiaino da caffè pieno di liquido) e lo stato dell'*ependima*.

1. La *dilatazione* dei ventricoli, prodotta da un liquido sieroso limpido, e soltanto di raro da pus, suol designarsi col nome d'*idrocefalo interno* o *ventricolare*. Questo è congenito od acquisito. In questo ultimo caso o di natura infiammatoria o puramente meccanico, per es. per compressione di un tumore del cervelletto sulla vena magna Galeni e perciò questa deve essere sempre diligentemente riscontrata. Nell'idrocefalo acquisito il cranio non può cedere e perciò ha luogo una fortissima atrofia del cervello, segnatamente della sostanza bianca. Nelle forme congenite il cranio in via di sviluppo cede alla pressione del cervello che s'ingrossa, ed aumenta del pari in volume. In alcuni punti, specialmente nelle squame dell'osso occipitale ed anche al di sopra del naso nell'osso frontale, ecc. possono formarsi dei fori, da cui esce fuori il cervello e fa sporgenza al di sotto della cute in forma sferica (*Idroencefalocele*). Non sempre però in questi tumori esce il cervello, ma una simigliante alterazione può essere prodotta da un fortissimo edema bolloso della pia madre (*Idromeningocele*). Il massimo grado dell'idroencefalocele è rappresentato dall'*Acrania* od *Anencefalia*, in cui tutta la vòlta del cranio manca o se ne trovano soltanto i ruderi e sovente in seguito allo scoppio delle vescica cerebrale non rimangono che piccoli residui del cervello. A questa alterazione si associa spesso volte la spina bifida nella porzione cervicale e lombare della colonna vertebrale.

2. L'*ependima* forma normalmente un rivestimento levigato, sottile, trasparente delle pareti ventricolari, e patologicamente può così rammollirsi come indurirsi e perciò nello stesso tempo ispessirsi. È rammollito per lo più nell'idrocefalo cronico, in cui si solleva anche dal tessuto sottostante come una massa poltacea, gelatinosa, ed è indurato, talvolta fino a raggiungere la durezza del più fitto tessuto connettivo (*Ependimite cronica*), negli stati indurativi cronici della sostanza cerebrale, sclerosi, ecc.; in tal caso è per lo più anche ispessito, e può esserlo tanto in totalità ed uniformemente, quanto parzialmente ed in forma di



piccole elevature tubercoliformi o verrucose (*Ependimite proliferante*). Queste ultime si trovano relativamente spesso in tutte le possibili condizioni e corrispondono per lo più agli ispessimenti della pia madre. Quegli ispessimenti, che hanno l'apparenza di piccolissime gocce di rugiada e che somigliano a giovanissimi noduletti tubercolari, coi quali possono scambiarsi (che per altro possono raggiungere anche la grandezza di un acino di canape ed in rari casi di un pisello), risiedono per lo più ai lati del setto lucido ed ai margini del corpo striato. Essi non pertanto si presentano più di frequente nel quarto ventricolo, che nei ventricoli laterali. Disgregandoli nell'acqua si osserva un intreccio di delicatissime fibrille connettivali, che si rigonfiano nell'acido acetico, e le quali racchiudono una quantità molto variabile di cellule e per lo più molti corpi amilacei. L'inflammazione cronica può dar luogo anche ad *aderenze dell'ependima*, le quali spesso non sono che parziali e più di frequente esistono nelle corna posteriori; in questo caso le parti periferiche ancora aperte restano separate dalle cavità centrali (così detto *Idrocele del corno posteriore*). Queste concamerazioni possono essere anche multiple.

Al di sotto dell'ependima dei ventricoli laterali giacciono grossi vasi venosi, i quali in diversi punti passano nella tela coroidea o confluiscono nella vena magna Galeni. Piccole o multiple emorragie dentro e sotto dell'ependima hanno luogo non di rado specialmente nell'aracnide tubercolare, ecc.

Se si vuole esaminare anche il *corno* inferiore insieme al gran piede d'Ippocampo, devesi al lato esterno del talamo ottico, cominciando dall'apertura del corno, prolungare il taglio all'innanzi ed all'esterno. Per osservare il *plesso coroideo* che giace nel corno inferiore, non è necessario di aprire quest'ultimo, ma può quello essere facilmente tirato fuori. Devesi guardare al suo contenuto sanguigno, nonchè alle alterazioni patologiche, di cui la più frequente, però anche la più insignificante, è la formazione di cisti del volume di un acino di canape o di un pisello e fino a quello di un nocciolo di ciliegia, contenenti un liquido trasparente, le quali non sono da confondersi coi vermi cestodi (cisticerchi). Questi ultimi si trovano anche qui certamente, ma i loro caratteri sono stati già sopra descritti.

Per aprire il *terzo ventricolo* si afferri il corpo calloso ed il fornice nel mezzo, si sollevino, si recidano da sotto in sopra in corrispondenza del forame di MONRO, nel quale s'introduce il coltello e si arrovescino le parti all'indietro. Il ventricolo resta tuttora ricoperto dalla *tela coroidea*, la quale col manico del coltello si arrovescia del pari dall'innanzi all'indietro sulla glandola pineale e sui corpi quadrigemelli. Di essa si esamina il contenuto sanguigno ed altre accidentali alterazioni patologiche. Nella meningite basilare lo sviluppo dei tubercoli progredisce qualche volta verso la tela ed il plesso; ma quivi sono difficili a riconoscersi i noduli tubercolari, poichè normalmente vi esistono già piccole formazioni papillari, le quali facilmente potrebbero scambiarsi coi tubercoli. Se si vuole esser certi (senza la ricerca microscopica), fa d'uopo distendere le parti sospette sopra un fondo oscuro ed allora si vedono i noduli tubercolari lungo i vasellini. La tela co-



roidea devesi diligentemente osservare specialmente in tutti quei casi, in cui trovansi nei ventricoli un contenuto anormale, poichè essa per lo più, se non sempre, fornisce le secrezioni nei ventricoli. Si è già fatta rilevare l'importanza della vena magna Galeni in molti casi d'idrocefalo per stasi.

## b. Sezione del cervello.

### 1. Esame degli emisferi.

Per l'esame ulteriore degli *emisferi cerebrali* si situi dapprima il sinistro e poi il destro sulla mano sinistra e quindi si facciano tagli dritti (non curvi) e verticali, sempre dal margine superiore verso la superficie convessa, ponendo il mignolo col suo polpastrello al di sotto del punto che si taglia, e con un leggiero movimento all'insù si lascino divaricare le superficie del taglio. In tal modo non fa mestieri di toccarle nè col coltello nè colle dita e si evitano le alterazioni artificiali. Tagliando di nuovo dal margine superiore ciascun pezzo prismatico prodotto dal primo taglio, si può mettere in mostra tutta la massa midollare centrale. I tagli non debbono essere tanto profondi da dividere interamente le parti, ma d'altronde debbono essere tanto profondi da potere esaminare la sostanza corticale egualmente in più punti. Rivolgendo il cervello si può sezionare nello stesso modo l'emisfero destro.

Sono da riguardarsi le proprietà delle superficie del taglio relativamente alla loro *umidità* (se umide splendenti [edematose] od asciutte), nonchè il numero e la grandezza dei *punti sanguigni* (vasi recisi). Anche qui, come sulla superficie del cervello, si distinguono i punti sanguigni dalle *emorragie puntiformi*, in quanto che quelli possono scomparire colla lavanda e queste no. Quando dopo di aver lavato i punti sanguigni ricompariscono subito ed in gran numero, si può conchiudere che esiste una gran quantità di sangue nei vasi della sostanza midollare. Anche qui questi vasi visibili non sono capillari, ma piccole vene; un'iperemia capillare della sostanza bianca si riconosce al colorito roseo uniforme e spesse volte a chiazze.

Molto importante è il considerare i *rapporti volumetrici* tanto degli emisferi in totalità, quanto delle loro due parti, ed innanzi tutto l'ampiezza della sostanza corticale. A tal riguardo sono pure da considerarsi i *rapporti di livello* delle due sostanze, poichè da essi si possono cavare criterii per la diagnosi di una tumefazione od atrofia dell'una o dell'altra parte. Quanto alle atrofie fa d'uopo notare principalmente l'*atrofia senile* della sostanza corticale. Le *tumefazioni* del cervello possono riconoscere tre ordini di cagioni; possono essere semplicemente *iperemiche* e si riconoscono facilmente dal colorito, dalla grandezza e numero dei punti sanguigni, ecc., ovvero possono essere *edematose* con superficie del taglio molto umida, od infine *parenchimatose*, vale a dire prodotte da processi infiammatori della nevrogia (frequenti in



ispecie nei piccoli bambini). Le due ultime forme sono difficili, e spesso impossibili a distinguersi macroscopicamente (vedi qui appresso l'Encefalite dei neonati).

Sulle singole malattie del cervello bisogna aggiungere ancora qualche altra cosa, dopo di aver descritta la sezione delle diverse parti.

## 2. Esame dei grossi gangli.

Segue ora l'esame dei *grossi gangli*, corpi striati e talami ottici, i quali o si sezionano in direzione del corso delle fibre, vale a dire con tagli che s'irradiano a ventaglio dal peduncolo cerebrale, ovvero in direzione trasversale. Questo ultimo metodo è opportuno pel confronto dei due lati, specialmente quando con *un sol* taglio si dividono le parti corrispondenti dei due lati con un grosso coltello (per es. un amputante molto sottile). Acciocchè le superficie di sezione si divarichino bene, s'introduca da dietro la mano sinistra al di sotto del cervello, si pongano le punte delle quattro dita riunite al di sotto delle parti, che debbono essere recise; un leggiero sollevamento delle dita dopo fatto il taglio basta a far divaricare le superficie di questo. Bisogna guardare alla normale differenza nel colorito delle masse grigie: i corpi striati e principalmente la porzione esterna del nucleo lenticolare sono più oscuri, più brunastri; le altre due porzioni del nucleo lenticolare nonché le tre del talamo ottico sono più chiare e più grigio-giallastre.

### c. Esame del quarto ventricolo.

Nell'aprire in seguito il *quarto ventricolo*, per scansare il fornice, si stacchi questo dal lato destro ed insieme alla glandola pineale ed alla tela corioidea si arrovesci dal lato sinistro, dopo di che si presentano alla vista i *corpi quadrigemini*, i quali si sezionano trasversalmente. Ora sostenendo da sotto colla mano sinistra il cervelletto, s'incida il *verme* dello stesso in direzione longitudinale, ricordandosi in pari tempo, che la fossa romboidale indietro è più profonda che innanzi e che perciò anche il taglio bisogna che sia più profondo posteriormente. Se si è tagliato esattamente nella linea mediana, si potrà aprire anche l'acquedotto del Silvio. Per l'esame del quarto ventricolo valga quel che si è detto degli altri. Abbiamo già ricordato il frequente ispessimento granuloso dell'ependima. Fa d'uopo guardare allo sviluppo delle strie acustiche.

### d. Esame del cervelletto.

Gli *emisferi del cervelletto*, divisi dal taglio fatto per aprire il quarto ventricolo, si sezionano ulteriormente in modo, che ciascuno di essi già diviso da un taglio, che comincia dal quarto ventricolo e si prolunga nella direzione del ramo mediano dell'albero della vita attraverso



la massa midollare verso il margine convesso, sia di nuovo tagliato in due parti, che tutte insieme rappresentano una superficie di sezione a ventaglio con sostanza bianca centrale e sostanza grigia periferica. Nel mezzo della sostanza bianca apparisce la sottile lamella grigia dentata del nucleo dentato. Con tagli divergenti dal peduncolo cerebellare si completa la sezione di questa parte e con essa la sezione del cervello da sopra in sotto.

e. Esame del ponte e della midolla allungata.

Rimane ancora la sezione del ponte e della midolla allungata, nonchè l'esame dei nervi alla base. Dovendo da ultimo rivoltare il cervello, si ricompongono gli emisferi prima del cervelletto e poi del cervello, chiudendoli come i fogli di un libro, finchè sia ristabilita la normale configurazione esterna, e quindi si volga il cervello intorno al proprio asse trasversale, dopo che dai lati siansi poste al disotto di esso le mani distese in piano. Se nell'esaminare il cervello sorgesse di nuovo il bisogno di riosservare i singoli vasi, ciò si potrà fare ora molto bene. Di poi si considerino i *nervi* relativamente al loro volume e colorito (se per avventura grigi) e si sezioni da ultimo il *ponte* e la *midolla allungata* in direzione trasversale, ponendo di nuovo la mano sinistra al di sotto, come nella sezione dei grossi gangli. In tutte queste parti, così come nel cervelletto, fa d'uopo considerare il colorito ed il contenuto sanguigno nel modo minutamente indicato pel cervello. Sarà bene in tutti i casi, ma necessario quando vi esiste calcificazione, prima di sezionare il ponte, di staccare le art. vertebrali e la basilare e di arrovesciarle all'innanzi.

f. Altri metodi di sezionare il cervello.

Non sempre è necessario, anzi talvolta è inopportuno di sezionare il cervello così completamente come testè si è insegnato. Ciò valga specialmente per quei casi, in cui trattasi di una grossolana affezione locale, riconoscibile già all'esterno, come a dire di un tumore, di un ascesso, di una grande emorragia. In tal caso nell'interesse delle osservazioni cliniche bisogna rivolgere principalmente l'attenzione alla grandezza del focolajo ed alla sua situazione nella sostanza cerebrale, onde potere esattamente determinare, quali parti del cervello siano totalmente distrutte e quali siano secondariamente affette per compressione, rammolimento, ecc. La migliore vista anticipata di queste condizioni si ha quando senza staccare la pia madre e senza far prima altri tagli, si esegua con un lungo e sottile coltello (così detto cerebrotomo) una sezione completa trasversale nel mezzo del focolajo, la quale divida nello stesso tempo e possibilmente nello stesso punto la metà sana del cervello come l'ammalata, poichè col paragone delle sezioni di ambo i lati saranno più facilmente riconosciute le alterazioni. Per un esame ulteriore si raccomanda sempre d'indurare il cervello, perocchè le parti



affette sono per lo più tanto molli, che non è più possibile con numerosi tagli mantenere le parti nel loro mutuo rapporto.

Un metodo di sezionare il cervello, affatto diverso dall'ordinario, adopera il MEYNERT e dopo di lui una gran parte dei medici alienisti. Questo metodo serve a preferenza, acciò si possano pesare separatamente le parti principali del cervello (cappa cerebrale (1) [Hirnmantel], fusto cerebrale [Hirnstamm] e cervelletto). Si situi il cervello, la cui pia madre non si distacca precedentemente, colla base in alto, e si scovrano dapprima completamente le isole, in modo da vedere chiaramente i tre solchi, che le limitano. Dopo di aver quindi tagliata anche la pia madre che lateralmente e posteriormente passa al di sopra della scissura trasversale del cervello, in modo che, sollevando alquanto la midolla allungata col ponte e col cervelletto, si possa vedere liberamente nel corno inferiore del ventricolo laterale, si recida dapprima, quasi perpendicolarmente, la connessione del lobo temporale col fusto cerebrale fino al cominciamento della fossa del Silvio, di poi si porti il coltello più orizzontalmente, per circondare col taglio l'isola (2) seguendo all'esterno il coltello i tre solchi limitrofi della stessa, internamente però l'angolo esterno del ventricolo laterale, il quale è formato dal corpo calloso e dai grossi gangli e che, sollevando fortemente il fusto cerebrale, può facilmente scoprirsi alla vista. Portato così oltre il taglio dall'uno e dall'altro lato, si penetri col coltello dalla grande scissura longitudinale, in direzione quasi orizzontale (quasi parallelamente alla superficie orbitale del lobo frontale) circa 3 Ct. profondamente nella sostanza e si tagli con una leggiera curva convessa all'esterno fino al taglio dell'insula, seguendo il solco che limita all'innanzi la sostanza perforata anteriore. Intanto si sollevi molto in alto il fusto ed il cervelletto, si recidano da sotto in sopra i pilastri delle volte ed il setto lucido immediatamente all'innanzi della commessura anteriore ed infine (egualmente da sotto in sopra) col recidere le ultime aderenze innanzi alla testa del corpo striato si completa la separazione del fusto cerebrale. Il distacco di questo dal cervelletto è molto semplice e si esegue colla recisione delle diverse gambe dello stesso.

In questa occasione voglio ricordare il risultato ottenuto dal MEYNERT nel pesare 157 cervelli d'individui morti nel Manicomio di Vienna. Il peso medio dell'intero cervello fra il 20° ed il 69° anno nell'uomo è di 1296 gr. (col massimo nel 4° decennio), nella donna 1169 gr. (col massimo nel 5° decennio); il peso medio della cappa del cervello 1018 resp. 917, del fusto 143 resp. 129 e del cervelletto 135 resp. 123 gr.

---

(1) La cappa del cervello è formata dai lobi cerebrali insieme ai tratti dei nervi olfattivi, alla volta ed al setto lucido.

(2) L'errore, che si commette, asportando le circonvoluzioni dell'insula insieme al fusto cerebrale, in favore di questo ultimo è, secondo MEYNERT, di 24 Gr.



## g. Afezioni del cervello.

Delle *afezioni*, che hanno luogo nelle diverse parti del cervello sono da menzionarsi:

1. Le *emorragie*, le quali o sono a *grossi focolai* o sono *puntiformi* (dette falsamente anche *capillari*); spessissimo le due forme esistono simultaneamente, poichè all'intorno dei grossi focolai raramente mancano le emorragie puntiformi. In quelle prodotte da cause traumatiche i più grossi focolai si trovano sovente in un punto opposto a quello dell'azione violenta (emorragia per controcolpo), mentre in questo stesso non ha avuto luogo alcuno stravasamento o soltanto di poco rilievo. Quelle emorragie poi che derivano da alterazioni del sistema vasale hanno per lo più sede nei grossi gangli là dove le arterie dalla fossa del Silvio ascendono nel cervello, e di là si versano facilmente nei ventricoli laterali. Quantunque qui il sangue si coaguli, giammai però si trovano masse sanguigne circondate da siero. Appunto nei focolai sanguigni del cervello si trovano microscopicamente quelle grosse cellule, così dette globulifere, rimpinzate di corpuscoli sanguigni, le quali si producono perchè le cellule incolori s'incorporano i corpuscoli rossi « li mangiano ». Non bisogna che diluire un pò di sangue in una soluzione di sale di cucina all'1 per Ct. per scoprire queste cellule. L'acqua ed ancor più gli acidi sono da evitarsi, poichè i corpuscoli rossi del sangue vi perdono il colore e diventano invisibili.

2. Alle emorragie fanno direttamente seguito i *rammollimenti cerebrali*, di cui il così detto rosso (*Encephalomalacia rubra*) è prodotto dal perchè parti cerebrali situate in mezzo ed all'intorno delle emorragie si rammolliscono e si mescolano col sangue, formando una sola massa rossastra. Il rammollimento rosso può essere di natura traumatica, embolica ed infiammatoria; spessissimo, e soprattutto negli stadi inoltrati, non è più possibile fare una diagnosi differenziale dal reperto locale, e talvolta soltanto dall'anamnesi e dal rimanente reperto cadaverico si può stabilire una diagnosi di probabilità. In favore di una origine infiammatoria e contro una semplicemente emorragica parla talvolta la sede del focolaio, per es. nel lobo occipitale, dove, come si sa, le embolie sono più rare. Il cervelletto soprattutto è disposto a questa alterazione molto più di raro che il cervello.

Nell'esame microscopico delle masse rammollite oltre il sangue trovansi i frammenti della sostanza nervosa, in parte globi liberi di mielina, in parte fibre nervose, le quali mostrano una forma varicosa irregolare.

Se i processi, che hanno dato luogo al rammollimento rosso, si sono arrestati, il focolaio ordinariamente vien limitato verso le parti circostanti da una proliferazione connettivale. La sostanza colorante del sangue in parte è assorbita, in parte si trasforma in ematoidina, la quale produce un colorito brunastro della massa. Gli elementi morfologici contenuti nel focolaio, i quali quanto questo è più antico, tanto più consistono di cellule incolori, subiscono una degenerazione adiposa, si formano cellule granulo-adipose, e finalmente un detritus gras-



so (rammollimento giallo) il quale è riassorbito e nei grossi focolai sostituito da un liquido limpido (così dette *cisti apoplettiche*, la cui formazione richiede circa 3-4 mesi); mentre nei piccoli focolai le pareti si riuniscono e formano strisce pigmentate di fitto tessuto connettivo (*cicatrice apoplettica*). L'espressione cisti non è del tutto esatta, poichè manca una capsula e non trovasi una vera cavità, ma nel posto della sostanza cerebrale resta un molle stroma connettivale vascolare, nelle cui maglie esiste un liquido, e talvolta ancora i residui degli elementi cellulari distrutti dalla degenerazione grassa. Piccoli pezzetti di questo stroma distesi nell'acqua mostrano una delicata rete fatta da connettivo fibroso provvisto di cellule, la quale ha una grande somiglianza col tessuto fibro-mixomatoso del cordone ombelicale dei feti maturi; una prova, che la nevroglia, di cui questa massa deve riguardarsi come un prodotto, sia molto affine al tessuto mucoso. L'istessa composizione mostrano le suddette placche gialle della superficie cerebrale, nelle quali soltanto per la loro situazione la perdita di sostanza prodotta dal rammollimento nella massa cerebrale si manifesta più chiaramente.

Il *rammollimento giallo* (*Encephalomalacia flava*) di cui abbiamo fatto cenno come di un esito del rammollimento rosso, ha luogo anche senza di questo, per es. in seguito ad embolie, all'intorno di tumori (gomme), ecc. L'esame microscopico dimostra nella poltiglia del rammollimento la degenerazione grassa di tutti gli elementi e specialmente dei vasi e delle fibre nervose, in mezzo a cui si trovano numerosi globi granulo-adiposi. Anche i così detti corpi amiloidi (*corpora amylacea*), di cui abbiamo fatto menzione nella midolla spinale, si trovano spesso anche qui. Il rammollimento può presentarsi multiplo in piccoli focolai, nel cui posto più tardi, dopo il riassorbimento, rimangono piccoli alveoli ripieni di tessuto edematoso, così detta *malacia cellulare*. Come forma molto importante bisogna citare il rammollimento giallo (piccole chiazze giallastre o biancastre) che compare multiplo nel cervello e nella midolla spinale dei neonati, ed il quale dev'essere riguardato come *encefalite interstiziale dei neonati* con esito in metamorfosi adiposa ed ha luogo il più di frequente in seguito a sifilide (VIRCHOW).

Il così detto *rammollimento bianco* (*Encephalomalacia alba*) che ha la sua sede principale nelle parti limitrofe ai ventricoli è, come il già citato simigliante rammollimento dell'ependima, di natura cadaverica e trovasi quasi esclusivamente nell'idrocefalo interno.

3. Delle *infiammazioni cerebrali* si è già fatto cenno come causa di rammollimento ed allora si son riferite anche le cose più importanti sulla diagnosi degli stadii più inoltrati.

Tra le infiammazioni recenti la più frequente ad incontrarsi è la già menzionata *Encefalite interstiziale dei neonati*. Il cervello in tal caso è tumefatto, molle, ora fortemente arrossito, ora pallido, grigio-giallastro e la differenza fra sostanza midollare e corticale più o meno scomparsa. Nei preparati microscopici, che si possono ottenere facilmente freschi comprimendo sotto il vetrino copri-oggetti un piccolo pezzettino di sostanza cerebrale, si osserva, secondo VIRCHOW, una



moltiplicazione delle cellule della nevroglia, specialmente nella sostanza midollare, in cui esse molto frequentemente si trovano in via di trasformazione in cellule granulo-grassose, e perciò, se questo processo degenerativo progredisce, possono svilupparsi i detti focolai di rammollimento.

Negli adulti soltanto di raro s'incontrano alterazioni infiammatorie recenti ed allora per lo più come infiammazioni ricorrenti in vicinanza di vecchi focolai. Una tumefazione della sostanza cerebrale insieme ad alterazione della consistenza, a coloramento giallastro diffuso (*edema giallo*) e ad emorragie puntiformi, farà pensare a processi infiammatori (*Encefalite emorragica*).

Oltre l'esito dell'encefalite in rammollimento havvene ancora un secondo, cioè in suppurazione (*Encefalite apostematosa*). Trovasi un focolaio purulento più o meno piccolo o grosso, per lo più nella sostanza midollare, nelle circostanze del quale, nei casi recenti, esiste tuttora arrossimento e tumefazione della sostanza cerebrale insieme ad emorragie. Questo focolaio se persiste per più lungo tempo (3-5 settimane) si circonda di una capsula connettivale e così in un certo modo guarisce. Il pus cerebrale ha reazione acida, spesso possiede un cattivo odore senza che vi sia una diretta decomposizione putrida (metamorfosi di sostanza nervosa) ed i corpuscoli del pus mostrano d'ordinario molto evidentemente parecchi nuclei. Se anche gli ascessi vadano incontro a degenerazione adiposa (rammollimento giallo) e si trasformino in cisti, è molto dubbio.

Di fronte a queste infiammazioni acute stanno le *croniche*, le quali ancora più di quelle hanno la tendenza a limitarsi in un piccolo punto, epperò compariscono in focolai multipli. Questi focolai per lo più si trovano nella sostanza bianca e si distinguono nettamente dalle parti circostanti pel loro colorito grigio-trasparente, nonchè per la loro consistenza dura. Esiste non pertanto anche una forma di sclerosi, che attacca la sostanza grigia ed in ispecie la corticale e che dà luogo ad un coloramento biancastro della stessa, alla scomparsa dei limiti fra la sostanza midollare e la corticale, ad un considerevole aumento di consistenza ed all'atrofia. Questa si manifesta molto evidentemente sulle circonvoluzioni. Tali alterazioni possono essere ancora congenite.

L'infiammazione cronica della corteccia cerebrale, che ha luogo specialmente nei folli paralitici (*Encefalite corticale* o *Meningo-encefalite*) è stata già ricordata parlando della superficie cerebrale.

4. Dei veri *tumori* del cervello i più frequenti e più importanti sono i *sarcomi* (*Glio-sarcomi*), che si presentano tanto solitari, quanto multipli. Essi sono sovente caratterizzati dalla loro grande vascolarità e danno luogo a piccole o grandi emorragie e talvolta perciò a morte istantanea. Poichè le forme vascolari sogliono nello stesso tempo essere molto molli, avvenendo una forte emorragia, si verifica del pari il pestamento di una parte più o meno piccola o grande del tumore, e perciò in queste emorragie, quando si è in dubbio circa l'etiologia, bisogna sempre esaminare accuratamente le parti circostanti per vedere se si trovino tuttora residui di neoplasia.

Le cellule di questi sarcomi sono, come tutte le cellule sarcomatose



in generale, molto fragili e quindi nell'esame a fresco sopra preparati per disgregamento si ottengono spesso soltanto nuclei liberi. Questa proprietà è tanto caratteristica, che VIRCHOW nella sua nota opera sui tumori dichiara di ritenere senz'altro per sarcoma ogni tumore, in cui trova questi nuclei liberi. Alla grande fragilità delle cellule si può in un certo modo riparare, adoperando certi liquidi di aggiunta, che induriscono rapidamente, e come tale è da raccomandarsi una tenue soluzione di LUGOL (ioduro di potassio iodurato). Questa colora le cellule in giallo-chiaro ed i nuclei alquanto più intensamente. In alcuni tumori si trovano cellule, che hanno una grande somiglianza colle cellule molto ramificate della nevroglia, così dette cellule aracnoidi (*Spinnenzellen*) o a pennello, che contengono ora un sol nucleo ed ora molti ed i cui numerosi e sottili prolungamenti s'intrecciano variamente fra loro, formando così una massa finamente fibrillare simile alla nevroglia (*Glioma*). Recentemente queste cellule sono state ritenute dal KLEBS come forme nervose ganglionari, le quali in piccola parte si svilupperebbero dalle fibre nervose, principalmente però dalle cellule ganglionari per divisione. Perciò questi tumori che KLEBS chiama *Neuro-Gliomi* sono da riguardarsi come puramente nervosi. Nei sarcomi emorragici la ricerca microscopica fa rilevare la genesi delle numerose emorragie, quando colla pinzetta si tira fuori dalla massa un vasellino, si spennella nell'acqua e di poi si esamina. Mostrasi allora una trasformazione sarcomatosa delle pareti vasali, la quale può andare tanto oltre, che tutta la parete sia formata di cellule sarcomatose juxtaposte. Queste naturalmente possono facilmente essere divaricate dal sangue che esiste nel lume.

Se i tumori del cervello sono generalmente rari, rarissimi poi sono quelli che ci resta a menzionare: tali sono i *carcinomi*, la cui formazione primaria è qui posta in dubbio; i *psammoni*, *colesteatomi*, *melanomi* e come estrema rarità gli *osteomi*, ecc. Per la diagnosi del *carcinoma*, come si sa, fa d'uopo dimostrare due cose: le cellule epitelioidei raggruppate in nidi e lo stroma alveolare congiuntivale. Le cellule si possono dimostrare con un semplice preparato per raschiamento, e volendole conservare vi si può aggiungere una tenue soluzione di jodo o di acido osmico; lo stroma si dimostra spennellando nell'acqua un piccolo pezzetto tolto colle forbici dal tumore. I *psammoni* si riconoscono facilmente da granelli di sabbia, i *colesteatomi* dallo splendore madreperlaceo e dalla loro durezza, i *melanomi* dal loro colorito. Nei primi sotto il microscopio si osservano le masse calcaree, oscure a luce refratta, bianche a luce incidente, le quali facilmente si sciolgono coll'aggiunta dell'acido cloridrico; i secondi consistono di sottili squame cellulari stivate fra loro e splendenti come la seta e di colestearina; negl'ultimi infine le cellule contengono un pigmento bruno o nero.

Come una forma molto speciale di tumore bisogna ricordare le metaplasie, certamente rarissime, di masse cerebrali grige in mezzo alla sostanza midollare.

5. Finalmente fa d'uopo menzionare la presenza di *vermi cestodi* nel cervello, dei quali i piccoli *cisticerchi*, già ricordati sulla superficie



cerebrale, si trovano frequentemente ora unici, ora multipli; nel mentre l'*echinococco*, grosso quanto una mela ed anche più, è raro ed ordinariamente solitario. Questo, come altrove, anche qui possiede una capsula connettivale fornitagli dall'organo in mezzo a cui si trova, di poi segue una spessa membrana gelatinosa appartenente all'animale, la quale possiede una evidente struttura stratificata e nella cui faccia interna si scorgono numerosi punticini biancastri, gli scolici. Col raschiamento questi si possono facilmente isolare ed in acqua osservarsi sotto il microscopio, ottenendosi un'immagine simile a quella dei cisticerchi, solo che la testa ed anche gli uncini sono molto più piccoli, che in quelli. La testa, che sovente trovasi tuttora introflessa nella sua piccola vescica, può con una leggiera pressione sul vetrino copri-oggetti essere cacciata fuori. Per vedere la struttura lamellare della membrana non bisogna fare altro, che recidere colle forbici una sezione trasversale quanto più sottile è possibile, e sottoporla al microscopio in un po' di acqua.

## II. Esame della dura madre e delle ossa della base.

L'ultima parte della sezione della cavità cranica è l'esame delle *ossa della base e delle parti laterali* del cranio, prima di che fa d'uopo asportare ed esaminare la *dura madre* coi suoi *seni*.

Quanto alla dura madre valga qui ciò che si è detto della porzione superiore della stessa, soltanto bisogna brevemente ricordare, che le infiammazioni suppurative d'indole non traumatica (per *carie*, ecc.) qui accadono più di frequente, come pure le infiammazioni gommose. Nei *seni trasversi* si verificano più facilmente trombosi flebitiche (nella *carie* dell'osso petroso). Relativamente alle ossa, oltre le fratture, che si riconoscono facilmente dopo di aver tolta la dura madre, e delle quali siamo avvertiti dal versamento di sangue fra la dura madre e le ossa, sono importanti specialmente le lesioni dell'osso petroso, poichè di qui possono talvolta, per perforazione della sua parete in conseguenza di carie dell'orecchio interno, generarsi infiammazioni purulente della dura madre e perfino ascessi cerebrali. Inoltre bisogna considerare il clivus Blumenbachii pei tumori che quivi si sviluppano (Mixocondromi).

L'*ipofisi* ordinariamente si lascia nella sella turcica, perchè non ha importanza; talvolta però vi si trovano tumori, che richiedono un esame accurato. In tal caso nel togliere il cervello bisogna incidere la dura madre ai lati della sella turcica ed asportarla insieme coll'*ipofisi*.

## 12. Esame della Faccia.

Laddove sia necessario di aprire le parti interne della *faccia* e di esaminare la *parotide* o l'*organo dell'udito*, bisogna in generale prolungare il taglio fatto al di sopra del capo dietro dell'orecchio fino al collo e di qui (dopo di aver reciso sotto la cute il condotto acustico esterno) scollare la pelle ed arrovesciarla all'innanzi, se si vuole risparmiarla.



## a. Esame della Parotide.

Nella *parotide* interessano specialmente le infiammazioni interstiziali e le suppurazioni (*Parolite apostematosa*), le quali si distinguono perchè gli acini glandulari sono circondati da un tessuto connettivo infiltrato di pus e nei gradi più alti da vere cavità di ascesso, nelle quali da ultimo vi si trovano liberamente. Oltre a ciò appunto le glandole salivari e specialmente la parotide sono sede di *encondromi* o *mixo-condromi*, i quali si diagnosticano facilmente pel carattere cartilagineo e qua e là mucoso delle parti, che s'intorbidano e diventano biancastre coll'aggiunta dell'acido acetico.

Insieme ad altri tumori si presenta qui anche la forma speciale dei così detti *Cistosarcomi*, i quali sulla sezione trasversale si distinguono pel loro aspetto a cavolfiore e nei quali è facile di poter strappar fuori vegetazioni papillari dalla cavità, che essi riempiono più o meno (V. *Cistosarcoma della mammella*).

## b. Esame delle ossa della faccia.

Quando l'esame della *faccia* non deve limitarsi semplicemente alle parti molli circostanti all'orecchio, ma estendersi anche alle *ossa mascellari*, il taglio longitudinale dietro l'orecchio non è più sufficiente. Allora si unisce quello con un taglio trasversale, che decorra nel solco fra il collo e la mascella inferiore, dove più tardi potrà nascondersi nel miglior modo.

Le ossa mascellari o ammalano indipendentemente o partecipano alle affezioni delle parti vicine. In quest'ultimo riguardo si è, per es. già fatto cenno del *cancro* della mascella inferiore consecutivo a quello del labbro. Alle affezioni primarie appartengono numerose neoplasie, le quali per lo più cadono sotto il coltello del chirurgo, come i *cancri*, specialmente della mascella superiore, i *fibromi* nella stessa sede, i *cistoidi*, che nascono da germi dentari o in parte da fibromi, ed inoltre i *sarcomi*, di cui principalmente i *sarcomi a cellule giganti* sono qui conosciuti sotto il nome di *epulidi*. Questi macroscopicamente spesso si riconoscono sol perchè all'aria assumono un colorito brunastro. Al microscopio si vede, come essi risultino di cellule rotonde e fusiformi, in mezzo a cui si trovano spesso cellule gigantesche polinucleate enormemente grosse. Queste si lasciano facilmente isolare col disgregamento, e così si possono per lo più osservare ai loro margini numerose dentellature o prolungamenti irregolari più o meno grandi. Spesse volte i detti tumori pigliano origine dall'antro d'Igmore, che essi riempiono a poco a poco e dilatano, donde si producono grandi deformità della faccia.

Delle altre affezioni bisogna ricordare ancora la *periostite* e la *necrosi*, specialmente della mandibula nei lavoratori di materiali che contengono fosforo e finalmente i processi infiammatorii periostitici (*parulide*) che partono dai denti.



### 13. Esame della cavità nasale.

L'esame della *cavità nasale* può farsi in un modo completo soltanto col togliere l'osso etmoide e le parti che vi si attaccano. A tal uopo con una sega a punta si faccia da entrambi i lati, a cominciare dal gran foro occipitale, un taglio convesso all'esterno attraverso la porzione interna dell'osso petroso, la fossa media del cranio, la piccola ala dello sfenoide e le parti interne della cavità orbitaria fin sull'osso frontale e con un taglio trasversale si uniscano questi altri due fra loro. Se trattasi di esaminare soltanto la parte inferiore della mucosa nasale, basta staccare il labbro superiore dall'osso e di poi dal setto cartilagineo e di qui asportare delle parti laterali quanto più è possibile.

L'affezione più importante, quantunque rara, che ha sede principalmente sulla mucosa nasale, è la *morva*. Insieme ad un'inflammazione più o meno intensa e perfino emorragica si trovano piccoli noduletti uniformemente giallastri ed accanto a questi ulcere con fondo giallo, lardaceo e con poca secrezione, ai margini delle quali esistono sovente altri noduletti, per la cui distruzione le ulcere s'ingrossano conflueno fra loro.

Oltre a ciò sono da considerarsi le affezioni *gombose* tanto della mucosa che delle ossa nasali, le quali affezioni danno luogo alle note distruzioni del setto delle narici e delle ossa nasali ed all'infossamento del naso nelle sue parti posteriori, ecc. Dei veri tumori sono da nominarsi i così detti *polipi nasali*, in parte ipertrofie molli della mucosa (*polipi mucosi*), in parte *fibromi* poliposi duri, i quali spesso nascono dalla base del cranio (*polipi naso-faringei*).

La mucosa nasale partecipa a molte affezioni della mucosa faringea per es. alla difterite, senza però offrire alcuna cosa di speciale.

### 14. Esame dell'occhio.

L'importanza, che acquistano di giorno in giorno le alterazioni dell'*occhio* non solo in sè stesse, ma anche in rapporto alla diagnosi di molte affezioni in vita, fa molte volte desiderare, che sieno esaminate anatomicamente per lo meno la retina e la corioidea. Ciò può farsi molto agevolmente senza ledere le membrane esterne dell'occhio, se con l'aiuto di uno scalpello e di un martello si asporti la volta dell'orbita dal cranio, e dopo di aver asportato anche il tessuto adiposo dell'orbita ed i muscoli, si tiri il bulbo verso il nervo ottico e si tagli con le forbici nel meridiano frontale. Riempiendo l'orbita con crini o stoppa, ecc. si può riportare nella sua normale posizione la metà anteriore del bulbo la quale deve rimanere e così si evita ogni deformità. Se per avventura non si ha a mano nè martello nè scalpello, si potrà ricorrere a questo altro mezzo, servirsi cioè di forbici osteotome, colle quali s'incide la volta orbitale e se ne asportano i singoli frammenti.

a. Sulla *retina* le alterazioni tanto importanti della papilla si rico-



noscono molto meglio in vita che dopo morte; invece nell'occhio estratto fuori si veggono molto bene il riempimento dei vasi, la grandezza e la quantità delle emorragie esistenti, che quasi sempre hanno luogo nell'endocardite ulcerosa, e nella nefrite cronica, sovente nella meningite basilare ed in altre affezioni degli organi della cavità cranica. Vi si osservano pure le macchie bianche prodotte dalla degenerazione grassa del tessuto e che si verificano nella retinite albuminurica. Per un primo esame microscopico, essendo la membrana molto trasparente, non occorre altro che di studiare il pezzetto da esaminarsi nell'acqua o meglio nell'umore aqueo.

b. Nella *coroidea* interessano maggiormente il medico pratico i *tubercoli*, i quali appaiono come piccoli noduletti grigi, prominenti all'interno, che si lasciano anche facilmente esaminare col distendere semplicemente la membrana e dopo che si sia allontanato col pennello l'epitelio pigmentato. Questo si dovrebbe rimuovere anche nell'esame macroscopico, perchè altrimenti è facile essere ingannato da piccole perdite di sostanza, che producono nello stesso alcune macchie chiare. Oltre a ciò nella *coroidea* come nella retina si formano quasi costantemente nei casi di endocardite ulcerosa *piccoli focolai infiammatori metastatici* simiglianti a tubercoli, nel cui centro si vede ordinariamente molto bene un accumulo di micrococchi, che può farsi anche più evidentemente rilevare, trattando il preparato coll'acido acetico. Sulle altre alterazioni dell'occhio, che soltanto di raro arrivano al nostro esame in un'autopsia, si possono consultare i manuali di oftalmiatria.

c. Fra le alterazioni anatomiche del *nervo* ottico la più importante è l'*atrofia grigia*, nella quale, come dice il nome, oltre l'impicciolimento, che d'ordinario è più rilevante in una direzione, di guisa che il nervo apparisce piatto (nastriforme), esiste una trasformazione del colorito bianco normale in un grigio trasparente. Del resto anche qui i mutamenti di colore sono spesso ingannevoli come nella midolla spinale. In alcuni casi di emorragia alla base ho trovato una raccolta di sangue fra la guaina ed il nervo.

## 15. Esame dell'organo dell'udito.

Per coloro, che non sono specialisti, l'esame dell'*orecchio interno* soltanto in pochi casi ha qualche interesse. Questo esame s'intraprende cominciando a fare due tagli, che s'incontrano nella sella turcica e comprendono tutto l'osso petroso; di poi questo si tira fuori e stretto in una morsa si sega dal margine posteriore del condotto auditivo esterno al margine anteriore (interno) del condotto auditivo interno, mettendo così allo scoperto le parti interne. Il detto taglio lascia quasi intatta la membrana del timpano, e dalla metà anteriore permette di guardare dentro la cavità del timpano e nel condotto auditivo esterno, dalla metà posteriore nel vestibolo e la parete posteriore della cavità del timpano colle finestre, ecc., ordinariamente vi rimane attaccata anche la staffa; la coclea resta tagliata nel mezzo. La porzione anteriore delle cellule



mastoidee viene egualmente aperta. Se poi si asporta la vòlta della cavità del timpano, si potrà vedere benissimo nell'orecchio interno, la qual cosa si può ottenere facilmente adoperando buone forbici osteotome ovvero il martello e lo scalpello (1).

L'affezione, che quasi esclusivamente richiede l'apertura dell'orecchio interno, è la *carie* che ha origine da questo, e le cui maligne conseguenze sulle membrane del cervello e sul cervello stesso nonchè sul seno trasverso sono state già più volte ricordate. Secondo la durata e l'intensità dell'affezione si trovano distruzioni più o meno estese, perforazione della membrana del timpano, dilatazione cariosa della cavità del timpano, del vestibolo, fino a generarsi un ampio cavo, nel quale giacciono liberamente le ossicine; spesse volte una gran parte dell'osso, per es. tutta la coclea insieme al guscio compatto che lo circonda, è caduta in necrosi e si è più o meno completamente distaccata per infiammazione delimitante. Il più spesso queste distruzioni per carie e necrosi si trovano negl'individui scrofolosi e tubercolosi, segnatamente nei bambini. Nondimeno anche per lunga infiammazione della mucosa può da ultimo prodursi una carie, la cui origine si può sovente riconoscere dalla trasformazione della mucosa, normalmente sottilissima, della cavità del timpano in una spessa membrana granulante e dalle masse biancastre, asciutte, che vi aderiscono (così detto *colesteatoma*) e che son formate da cellule epiteliali desquamate e corneificate.

### III. Esame delle cavità toracica ed addominale.

L'apertura del collo e delle cavità toracica ed addominale s'incomincia ordinariamente con una lunga ed unica incisione, che comincia dal mento e finisce alla sinfisi del pube, passando a sinistra dell'ombelico. Nel fare questo taglio si tenga il coltello per quanto più è possibile orizzontalmente per non produrre con la punta lesioni nelle parti profonde. Al giugolo, dove specialmente sui cadaveri magri esiste una fossetta, bisogna col pollice e coll'indice della mano sinistra tendere la cute. Sul torace la prima incisione deve arrivare subito all'osso, sull'addome invece fin nello strato muscolare. Quindi al di sotto del processo ensiforme si afferri il margine destro del taglio, si sollevi la cute e si facciano cautamente incisioni sempre più profonde finchè in un piccolo punto si apra la cavità addominale. Nell'incidere il peritoneo bisogna fare attenzione se esce gas (rumore di sibilo) o liquido. Di poi s'introduca prima un dito e poi un altro, si sollevino così le pareti addominali dai visceri ed in mezzo alle due dita divaricate in forma di A si prolunghi l'incisione attraverso le stesse pareti addominali. Dopo ciò per poter meglio arrovesciare queste pareti è utile, specialmente quando esiste tuttora la rigidità cadaverica, di recidere al di sotto della

---

(1) Più esatte indicazioni del Prof. LUCAE si trovano nel KLEBS, Handb. der path. Anat. I, 12.



cute l'inserzione dei muscoli addominali al bacino. Un taglio a croce al di sotto dell'ombelico ed attraverso tutta la parete dell'addome non è da raccomandarsi, poichè la riunione è più difficile e dall'incisione laterale fluiscono facilmente liquidi dalla cavità addominale, che possono sporcare i vestiti del cadavere, ecc. Ma se in casi speciali offre vantaggi, si può farlo.

Nei neonati si debbono anzitutto sottoporre ad un'esatta ricerca i vasi ombelicali, la quale deve estendersi al loro contenuto ed alle loro pareti nonchè alle parti circostanti. Per poter comodamente e senza grande spostamento delle parti esaminare le arterie, il meglio è di prolungare il taglio cutaneo alquanto al disopra dell'ombelico in due branche divergenti, di cui l'una passi a destra e l'altra a sinistra di questo ultimo. Dopo di aver esaminata e recisa la vena insieme al legamento terete si può arrovesciare in sotto il lembo prodotto dalle due incisioni divergenti e di poi seguire comodamente il corso delle arterie, ecc.

Come alterazioni patologiche si trovano qui, specialmente nei bambini di madri con affezioni puerperali, importanti processi infiammatorii: l'*arterite ombelicale*, in cui le pareti sono ispessite ed i lumi ripieni di una massa puriforme, la quale però spesso non avviene che fino in prossimità della vescica, dove le arterie sono perfettamente otturate da buoni trombi, e la *tromboflebite* e *periflebite ombelicale*, le quali sono importanti specialmente pel loro rapporto colla vena porta e col fegato. Nel trattare di queste ultime parti diremo qualche cosa di più esatto intorno a tali affezioni.

Dopo ciò si tira fortemente prima a destra e poi a sinistra la parete addomnale sul margine costale, di poi con un lungo taglio si stacchi la muscolatura del processo ensiforme rasente l'arco costale e si prolunghi il taglio fin sull'11.<sup>a</sup> costola all'esterno. Ora tenendo il pollice della mano sinistra sulla superficie del taglio e le altre dita sulla cute esterna, si tiri questa fortemente insieme ai muscoli in direzione verticale dalle costole e dopo di avere prima con un taglio verticale reciso le inserzioni anteriori dei muscoli, si divida con tagli in piano il connettivo sottomuscolare già teso, portando questi sempre nel punto della maggiore tensione e propriamente in modo da applicare sempre l'estremità posteriore del tagliente e di tirarlo sempre in lungo. Importando solamente di mettere allo scoperto i limiti fra le costole e le cartilagini costali, basta staccare le parti molli poco al di là di questi limiti. Solo se si voglia esaminare la mammella dalla parte posteriore, o se dall'esterno siasi osservata una qualche alterazione più indietro, si possono, secondo il bisogno, scollare le parti molli più oltre. Al collo si stacchi la cute soltanto coi muscoli superficiali e coll'inserzione dello sternocleidomastoideo, badando specialmente di non ledere i grossi vasi del collo.



## I. Esame delle parti molli.

Come nel cranio, anche qui si esaminano dapprima le parti molli.

a. Anzitutto il *pannicolo adiposo*, il cui spessore deve essere ora più esattamente determinato, che nell'esame esterno. Degna di nota è l'alterazione di *colorito*, che soffre il tessuto adiposo atrofico, in quanto che questo diventa più oscuro, di un colore aranciato o giallo-rossastro. Relativamente alle diverse affezioni di queste parti ne abbiano già parlato trattando della cute.

b. Seguono di poi i *muscoli del collo*, del *petto* e dell'*addome*, dei quali si debbono considerare

### I. le condizioni generali

volume, cioè, colorito e consistenza. L'*atrofia* dei muscoli, che appunto sul torace può mostrare i suoi gradi estremi, è stata considerata nell'ispezione generale: il *colorito* nei muscoli sani è di un rosso intenso (*rosso di carne*), negl'individui anemici e scaduti apparisce rosso-pallido e perfino rosso-grigiastro in diverse gradazioni; mentre al contrario in altre malattie, per es. nel tifo, si mostra di un rosso oscuro (muscoli del petto di oca affumato). Appunto nel tifo, ma anche in altre affezioni, specialmente in quelle, in cui i muscoli sono in grande attività, si manifesta, principalmente nei muscoli addominali, un colore parziale grigio, trasparente. La *consistenza* sta ordinariamente in un rapporto diretto col colorito; i muscoli pallidi sono per lo più anche flaccidi, gli oscuri di buona consistenza. Le superficie del taglio hanno qualche volta (per es. nel tifo) più o meno perduto la loro lucentezza umida, i muscoli sono asciutti; al contrario nell'edema la quantità di liquido sovente è molto considerevole.

### 2. Le singole affezioni.

a) Le *emorragie* nei muscoli sono frequenti, in conseguenza di traumi, di applicazione di ventose, ecc. Molto interessanti sono i forti versamenti sanguigni, che nel tifo accadono nei muscoli addominali, principalmente nei retti (*Ematoma dei retti addominali*).

b) Come infiammazioni parenchimali (*Miosite parenchimatosa*) sono per lo più considerate quelle alterazioni, che si trovano nella loro forma più rilevante in molti ammalati di tifo, e che consistono talvolta in un *intorbidamento granuloso* delle fibre muscolari, con scomparsa della striatura trasversale, talaltra in una *degenerazione* speciale, che ZENKER ha chiamata *cerea*. Come in tutte le infiammazioni parenchimali i detti granuli sono nei primi stadi di natura albumino-



sa e perciò scompaiono coll'aggiunta di una tenue soluzione di potassa, mentre più tardi sono granuli adiposi, i quali non si modificano più colla potassa (*degenerazione grassa*). Nella seconda forma di questa alterazione, i cui primi stadi sono tuttora dubbi, la sostanza striata si trasforma in una massa vitrea trasparente, la quale sul principio lascia riconoscere ancora un indizio di striatura trasversale, ma più tardi diventa quasi omogenea e mostra soltanto crepacci trasversali alquanto grossolani, in cui da ultimo avviene una divisione completa della massa, in modo che nei tubi del sarcolemma si trovano soltanto accumuli isolati di questa sostanza vitrea. Quantunque le parti affette dalla degenerazione cerea pel loro aspetto possano avere la più grande somiglianza colle parti in preda a degenerazione amiloidea, pure nè col iodo, nè col violetto di anilina danno la reazione amiloidea, che descriveremo più esattamente nella milza. Macroscopicamente la degenerazione cerea si riconosce dal colorito grigio-trasparente. Per la *ricerca microscopica* di questa, come della maggior parte delle alterazioni dei muscoli, si escida colle forbici un piccolo pezzettino in direzione del corso delle fibre e si disgreghi accuratamente in acqua salata. Per potere isolare singole fibre muscolari (fascetto primitivo di fibrille) per un'estensione abbastanza lunga, si pongano gli aghi l'uno accanto all'altro nel mezzo di un pezzetto, e perpendicolarmente al corso delle fibre si divarichino le parti afferrate fino alla loro completa divisione. Di poi una metà si tratti di nuovo allo stesso modo e così di seguito finchè non sia possibile separarle ulteriormente.

c) Le infiammazioni interstiziali (*Miosite interstiziale*) sono acute e croniche. Le *acute*, *purulente*, ora sono primarie, ed in tal caso spesso volte traumatiche, ora secondarie per propagazione dalle parti vicine. Così nel torace dalla pleura, nei muscoli addominali dal bacino, ecc. Queste ultime hanno sovente un carattere icoroso, il quale si osserva spesso anche nei muscoli del collo in seguito all'operazione della tracheotomia. Queste infiammazioni giammai danno luogo alla formazione di veri ascessi, ma le masse purulente s'infiltrano nei muscoli, circondano i singoli fascetti e fibre, che d'ordinario si trovano in istato di degenerazione grassa o cerea. L'infiammazione interstiziale *cronica*, che si accompagna ad un ispessimento fibroso del tessuto interstiziale e ad un'atrofia consecutiva della sostanza muscolare, è spesso volte consecutiva a diverse affezioni croniche delle parti vicine, per es. ad affezioni delle costole, a pleurite, ad affezioni glandulari del collo, ecc. I muscoli si distinguono per la loro consistenza dura e pel loro colorito grigio-rossastro, e per lo più si possono riconoscere facilmente ad occhio nudo gli spessi tratti fibrosi intermuscolari.

d) Relativamente ai *tumori muscolari* se ne terrà parola trattando dei muscoli degli arti. Invece qui dobbiamo ancora discorrere

e) della più importante malattia *parassitaria*, vale a dire della *trichinosi*, la quale ha la sua sede principale nei muscoli del collo e del torace (muscoli intercostali) e nel diaframma. I casi antichi sono molto facili a diagnosticarsi, poichè si vedono chiaramente le capsule calcificate come piccoli corpicciuoli bianchi ed ovali. Quando esistono mol-



tissimi animali, i muscoli appaiono come coperti da sottile sabbia bianca. In un tempo anteriore, prima della completa calcificazione, le capsule di trichine sono relativamente più difficili a vedersi, quantunque guardando attentamente spesso riesce ancora di riconoscere i granuli ovali di un colorito grigiastro. Si agevola la scoperta delle capsule quando si schiaccia fra due vetrini portoggetti un pezzettino di carne muscolare e si osserva a luce trasmessa. Le trichine non incapsulate non possono riconoscersi ad occhio nudo, ma facendo l'analisi microscopica nel modo suddetto facilmente si veggono gli animali. Per scoprirli bisogna adoperare i deboli ingrandimenti, ma per una ricerca più esatta fa mestieri servirsi dei più forti. Le trichine muscolari sono più piccole delle trichine intestinali e posseggono una testa puntuta ed una coda più spessa ed arrotondata. Nei primi 14 giorni dopo la loro migrazione nei muscoli appaiono ancora distese nell'interno dei tubi del sarcolemma, la cui sostanza contrattile è disfatta ed i cui nuclei si mostrano in via di proliferazione. Dopo il 14° giorno gli animali compariscono nell'interno del sarcolemma, sovente molto ispessito, ravvolti a spira, in modo che questo ultimo mostra una dilatazione fusiforme; quindi col progredire della proliferazione nucleare il lume del sarcolemma vien chiuso verso i due poli dell'animale da una massa di connettivo, di guisa che l'animale stesso è chiuso in una capsula per lo più di un colore giallo di limone. Le pareti della capsula s'ispessiscono ancora alquanto e finalmente si calcificano a cominciare dai due poli. Spesse volte alle due estremità di antiche capsule si trova un tessuto adiposo, il quale però qui si è sviluppato soltanto secondariamente. Per vedere gli animali nelle capsule già interamente calcificate, bisogna prima sciogliere i sali calcarei con acido idroclorico. Nelle capsule gli animali restano per lunghi anni, certamente per qualche decennio, vivi, della qual cosa è facile il potersi convincere, quando comprimendo il vetrino copri-oggetti o rompendo le capsule direttamente cogli aghi si mettono in libertà gli animali. Questi mostrano allora chiaramente di muoversi ed i movimenti diventano più attivi se si riscalda il tavolino del microscopio. Allorchè la presenza delle trichine deve essere accertata principalmente dall'esame microscopico, non bisogna contentarsi di uno o di pochi preparati, ma farne un gran numero (20-30) dai più diversi punti, ma soprattutto dai muscoli del collo, dai muscoli intercostali e dal diaframma, e non farli troppo piccoli, poichè le trichine sono molto irregolarmente distribuite nei muscoli e spesso si trovano molto stivate in un punto, mentre poco lontano non ne esiste nessuna. Sapendosi che in prossimità dei tendini le trichine si trovano in maggior numero, fa d'uopo prescegliere queste parti. In queste ricerche importando principalmente di constatare l'assenza o la presenza delle trichine, si può adoperare un metodo alquanto più semplice. Si disgreghi grossolanamente sopra un vetro portoggetti il pezzetto esciso, del volume di un mezzo pisello, aggiungendovi la glicerina o una tenue soluzione di potassa, di poi si copra con un altro coproggetti e si schiacci così la carne compresa in mezzo, la quale può osservarsi così ad un debole ingrandimento (50-70 volte).



c. L'esame della *mammella* (femminile) si fa dalla parte posteriore, tagliandola nella sua lunghezza e risparmiando così la cute allo esterno.

#### a. Generalità.

Secondo l'*età* degl'individui la mammella nella donna si sa come abbia un diverso volume; essa raggiunge il suo completo sviluppo soltanto colla pubertà, e si atrofizza negli anni climaterici, trasformandosi in una massa dura, quasi interamente connettivale. Maggiori differenze esistono ancora nelle persone adulte fra glandole *in riposo* e glandole *secermenti*.

La glandola in riposo consiste in massima parte di un tessuto biancastro, molto duro e fibroso, in cui si trovano sparsi soltanto pochi granuli glandulari grigio-rossastri e del volume di una testa di spillo. Già verso la fine della gravidanza e ancora più durante la lattazione il rapporto è addirittura l'inverso; la glandola, la quale anche in totalità è ingrossata, ha un aspetto grigio-rossastro ed una superficie di taglio del tutto granulosa, per cui somiglia alle glandole salivari, soltanto che i granuli sono più piccoli. Maggiore quantità di tessuto fibroso si trova soltanto in prossimità del capezzolo. Dalla superficie del taglio di una glandola in attività o spontaneamente o sotto una leggiera pressione escono fuori molte gocce sierose intensamente gialle, che facilmente potrebbero esser prese per pus, ma che non è altro che colostro. Al di sotto del microscopio si vedono accanto a numerose goccioline adipose di diversa grandezza (globuli del latte) una quantità, variabile secondo l'intensità del colorito giallo, di globuli granulo-adiposi moriformi (corpuscoli di colostro) e cellule granulo-adipose (con contorni netti e nucleo evidente).

#### b. Le singole affezioni.

1. Nell'infiammazione purulenta (*Mastite apostematosa*) la quale per lo più è limitata a singole porzioni della mammella, il pus comparisce infiltrato nel tessuto connettivo interacinoso ovvero forma grossi ascessi. Questi si trovano nelle sezioni soltanto come un fatto accessorio, quando, p. e. si siano formati in seguito ad una operazione nelle parti vicine, ed hanno allora talvolta un carattere icoroso. Come residui di infiammazioni purulente si trovano (raramente) cavità con contenuto friabile caseoso (pus ispessito, degenerato in grasso).

2. Le *infiammazioni croniche* (*Mastite cronica fibrosa*) si appalesano con un ispessimento del tessuto connettivo, limitato ordinariamente a piccole porzioni della glandola (induramento); esse possono accompagnarsi ad *ectasia cistica dei dotti galattofori*.

3. I più importanti sono i *neoplasmi* della mammella, i quali per la loro importanza e frequenza debbono essere qui brevemente discussi, quantunque siano per lo più asportati durante la vita.

a) Sia per la loro importanza, che per la loro frequenza vengono



primi i *carcinomi*, di cui, secondo la proporzione quantitativa fra stroma e corpi cancerigni, si possono distinguere tre forme; i cancri duri, scirrosi; i molli, midollari; ed i comuni che stanno in mezzo; a tutti questi, come quarta forma, si aggiunge il cancro mucoso o gelatinoso. Sulle apparenze macroscopiche, nonchè sulla struttura microscopica in generale abbiamo già altrove detto abbastanza; epperò ci limitiamo qui ad alcune particolarità. Appunto i cancri della mammella si distinguono per la tendenza delle loro piccole cellule, specialmente nelle forme scirroscie, alla degenerazione grassa, la quale già macroscopicamente si rileva dalle macchie gialle e dalle strie reticolate (perciò Carc. reticolato). Le forme scirroscie sono in generale più piccole delle midollari. In conseguenza di una retrazione cicatriziale dello stroma le cellule cancerigne possono atrofizzarsi per degenerazione grassa (cancro atrofico), ed in tal guisa può il tumore in certo modo guarire. D'altronde non esistono limiti netti fra scirro e cancro midollare, poichè in primo luogo uno stesso tumore può essere scirroso al centro e midollare alla periferia, e poi i noduli metastatici derivanti da un cancro duro possono essere molto più molli del nodulo primitivo.

I cancri della mammella sono per lo più primarii ed unilaterali; ma si verificano pure forme secondarie e talvolta in modo, che in una mammella esista un nodulo primario ed in un'altra noduli secondari. Della propagazione del cancro alla cute si è già parlato innanzi; della diffusione all'interno (pleura) dovremo discorrere più tardi, come pure dell'infezione delle glandole ascellari.

Più rari sono i così detti *cancroidi* nella mammella, i quali ora nascono dalla cute (cancro a cellule epiteliali piane) ora dai dotti escretori della mammella (cancro a cellule cilindriche).

Finalmente vicino ai carcinomi sono da collocarsi le semplici ipertrofie o adenomi puri della mammella, poichè esistono gradazioni fra le due forme. Questi tumori per lo più si presentano in forma di noduli circoscritti e mostrano una struttura di tessuto glandolare acinoso tipico.

b) Dopo i carcinomi vengono i *sarcomi* per la loro importanza, i quali ordinariamente superano quelli in grandezza. Ve ne sono così a cellule fusiformi, come a cellule rotonde e mostrano molto frequentemente uno speciale rapporto col parenchima glandolare. La superficie del taglio, cioè, non apparisce omogenea o fibrosa, come ordinariamente nei sarcomi, ma si veggono masse pieghettate, interrotte da solchi, le quali somigliano alla sezione trasversale di un cavolo. Ad un esame più attento si lasciano distinguere singole masse neoplastiche papillari o verrucose, le quali sporgono dentro una cisti con pareti lisce ed il cui lume riempiono in modo da trasformarlo in una piccola fessura. Tirando fuori queste masse si può mettere in vista la cisti, che altrimenti non sarebbe riconoscibile. Se si fanno alcune sezioni col doppio rasoio, anche in piccolo si osserva ciò che si è descritto in grande: nei dotti glandolari penetrano piccole vegetazioni papillari o verrucose e li dilatano. La superficie di tutte queste vegetazioni è ricoperta da epitelio cilindrico, il quale naturalmente nasce da una proliferazione dell'epitelio originario. Questa forma del così detto *cisto-sarcoma prolifero* (detto anche bene *Adeno-Sarcoma*) mostra frequentemente com-



binazioni del tessuto sarcomatoso con altre specie di tessuto, segnatamente col tessuto mucoso, donde si forma il *mixo-sarcoma*.

c) Finalmente possono nello stesso modo svilupparsi anche i *fibromi* (*Cisto-fibroma*), i cui noduli sono frequentemente più piccoli. Essi si riconoscono di leggieri dalla loro consistenza dura e dal loro particolare aspetto striato, nonchè dalla loro struttura microscopica.

d) Altri tumori sono molto rari, ad eccezione dell'*iperplasia lipomatosa* del tessuto adiposo della mammella. Questa iperplasia si osserva tanto da solo, quanto anche in un modo secondario insieme ai carcinomi, specialmente nelle forme atrofiche di questi.

Per la frequenza, con cui le *glandole linfatiche ascellari* partecipano alle affezioni della mammella, ed in ispecie alle neoformazioni carcinomatose, si possono in certi casi esaminare insieme a queste le dette glandole. Le quali nel modo più facile si possono raggiungere con un taglio fatto nelle cavità ascellare nella direzione del braccio, ovvero, se si vuole evitare un nuovo taglio, si arriva su di esse seguitando a staccare dall'innanzi all'indietro la cute, specialmente al di sopra della clavicola. Nell'infezione carcinomatosa esse sono più o meno ingrossate e trasformate totalmente o parzialmente in una massa neoplastica, che fornisce latte cancerigno.

## 2. Ispezione della cavità addominale.

Terminato l'esame delle parti molli, si arrovesci la cute d'ambo i lati a mo' di manichini, onde mettere completamente in vista tutto il campo, su cui si dovrà lavorare. Se speciali motivi (per es. pei periti giudiziari il sospetto della cagione della morte nella cavità addominale) non inducano ad esaminare questa innanzi tutto, segue di regola l'apertura della cavità toracica; debbonsi però in tutti i casi prima di ogni altro sottoporre ad esame le *condizioni generali* della *cavità addominale*, e propriamente la posizione ed il colorito, segnatamente il contenuto sanguigno dei visceri ivi esistenti, nonchè il contenuto anormale, poichè coll'apertura della cavità toracica si altera la situazione degli organi addominali, e possono modificarsi anche le altre condizioni pel possibile imbrattamento e penetrazione di sostanze liquide.

### a. Posizione degli organi nella cavità addominale.

Relativamente alla *posizione* degli organi nella cavità addominale fa d'uopo guardare specialmente a quella dello *stomaco* e del *fegato*, perocchè questa può essere maggiormente alterata nell'ulteriore progresso della sezione. Quanto al fegato fa d'uopo determinare così la situazione del margine tagliente sinistro, che d'ordinario arriva fin nell'ipocondrio sinistro, ma in condizioni patologiche molto al disotto delle costole fin al disopra della milza, come pure il rapporto del margine anteriore coll'arco costale nelle diverse linee topografiche longitudinali. Ordinariamente questo margine giunge fino all'arco costale, abbastanza fre-



quentemente (nella linea mamillare) lo sorpassa di 2-5 cm. Riguardo al vicendevole rapporto del fegato e dello stomaco bisogna ricordare, che il piloro di quest'ultimo resta per lo più ricoperto dal lato sinistro del fegato. Le alterazioni di sito, che lo stomaco soffre per processi morbosi, saranno ricordate parlando di quest'ultimo.

Molteplici anomalie di sito, ma assai diverse per la loro importanza mostra l'intestino. È comunissimo uno spostamento di tutte o di molte anse intestinali, le quali ora si trovano raggruppate nel piccolo bacino ed ora nel lato destro o sinistro dell'addome; assai frequentemente trovansi pure un abbassamento e ripiegamento ad ansa del colon trasverso fin nel bacino, ovvero una sporgenza della flessura iliaca fin nel lato destro dell'addome, ovvero fin sul fegato, quando il mesentere è molto lungo.

Più importanti sono le anomalie di sito, che piccole o grandi porzioni dell'intestino (specialmente del tenue) soffrono, quando s'immettono dentro insaccamenti del peritoneo (le così dette *ernie dell'intestino*). La forma più frequente delle stesse sono le *ernie inguinali*, di cui se ne distinguono ordinariamente una esterna ed una interna. Nelle ernie esterne o indirette le anse intestinali si trovano nel canale inguinale, nelle interne o dirette penetrano nella parete addominale. Anatomicamente si distinguono anche in un modo più semplice pel loro rapporto coll'art. epigastrica inferiore, in quanto che le prime giacciono all'esterno, le altre all'interno di questo vase. Quando il sacco erniario delle ernie inguinali esterne termina nel canale inguinale si ha un'*ernia del funicello spermatico*, se arriva fin nello scroto, un'*ernia scrotale*, se tutto il processo vaginale è aperto, in modo che il testicolo forma l'estremità del sacco: *ernia testicolare*, ordinariamente detta *ernia congenita*. Insieme alle anse intestinali può trovarsi anche un pezzo d'epiploon (*ernia entero-epiploica*) ovvero soltanto quest'ultimo (*ernia epiploica*, *ernia omentale*).

Tutte le altre ernie sono molto più rare. Queste sono: le *ernie crurali*, che stanno al di sotto del legamento di Poupart ed il cui sacco si espande nella guaina dei vasi crurali. *L'ernia del forame ovale*, *l'ernia ischiadica*, *l'ernia della linea alba*, *l'ernia ombelicale*, ecc. basta soltanto nominarle. In queste, ma specialmente nell'ultima, si trovano ancora altri organi (fegato, ecc.). La così detta *ernia diaframmatica* spesso non è una vera ernia, ma sono organi addominali, che senza esser ricoperti dal peritoneo, fanno procidenza nell'una o nell'altra cavità pleurale attraverso un'apertura nel diaframma. A destra il foro è per lo più otturato dal fegato, di cui sovente soltanto una porzione sporge nella cavità pleurale, a sinistra invece vi penetrano oltre le anse intestinali spesso anche lo stomaco, la milza, ecc. Le aperture possono essere di origine traumatica ovvero congenite (*ernia diaframmatica congenita*). Queste producendo per lo più rapidamente la morte dei bambini, potrebbero in alcuni casi avere un'importanza giuridica.

Resta ora a menzionare ancora una serie di anomalie di posizione dell'intestino, le quali possono avere una grandissima importanza per la vita e rappresentano la principalissima causa anatomica della morte, vale a dire le torsioni intorno al proprio asse e le invaginazioni.



Le *torsioni* (*Volvulo*) hanno luogo o nell'intestino tenue, che in tal caso possiede per lo più un mesentere molto lungo, o nella flessura iliaca, segnatamente quando, essendo molto lungo il mesentere, le due branche dell'ansa sono molto ravvicinate fra loro e fissate alla parete addominale. Per *invaginazione* (*intussuscezione*) s'intende quello stato, in cui una porzione superiore dell'intestino (per lo più tenue) s'invagina così in una porzione inferiore (per lo più crasso), che sulla sezione trasversale si trovano tre pareti intestinali, di cui l'esterna e la media si toccano colla mucosa, la media e l'interna colla sierosa. Insieme all'intestino naturalmente s'invagina anche la relativa parte del mesentere, la quale perciò resta fortemente tesa. Nei casi recenti col tirare il mesentere si può facilmente togliere l'invaginazione, ma se questa dura da qualche tempo, ciò non riesce più per le aderenze già avvenute fra le singole porzioni delle pareti. Non tutte le invaginazioni hanno un significato patologico, trovandosi abbastanza spesso, specialmente nei bambini, una o più invaginazioni, le quali per la loro poca estensione nonchè per la mancanza di ogni alterazione secondaria e perfino dell'iperemia mostrano di essersi prodotte nell'agonia. La loro presenza fa pensare a forti movimenti peristaltici avvenuti presso la morte.

La maggior parte delle anomalie di sito dell'intestino finora nominate sono importanti pel disturbo di canalizzazione che ad esse va unito. Un tale disturbo però può esser prodotto anche da altre rare anomalie, quando per es. anse intestinali s'incarcerano entro pliche peritoneali interne (borsa omentale, fossa digiuno-duodenale, fossa sub-cecale, ecc.), ovvero in fori esistenti nell'omento o nel mesentere, ovvero in mezzo ad aderenze peritoneali. In tutti i casi in cui durante la vita vi siano stati fenomeni d'incarceramento devesi con ogni cura e diligenza esaminare l'intestino relativamente alla sua posizione, perocchè sovente sono molto difficili a trovarsi le cause dell'incarceramento.

Qui finalmente ci sia lecito ancora di ricordare il raro reperto del così detto *situs inversus*, in cui la posizione di tutti gli organi corrisponde all'immagine della posizione normale guardata in uno specchio.

#### b. Colorito e contenuto sanguigno delle parti esistenti.

Il *colorito* delle parti contenute nella cavità addominale dipende dal *contenuto sanguigno* della stessa. Per poter osservare tutte le anse dell'intestino tenue e da tutti i lati, è necessario cavarle fuori dal piccolo bacino. Ciò si esegue nel miglior modo introducendo la mano destra con la faccia interna rivolta alla parete del bacino all'innanzi del cieco dentro la cavità del bacino istesso, mentre il pollice resta fissato in sopra ed a destra in vicinanza della radice del mesentere; di poi passando all'innanzi del retto e dietro le anse intestinali si portino le quattro dita connesse sul lato sinistro della colonna vertebrale e si faccia intanto scorrere tutta la mano su questa verso sopra finchè tutto il mesenterio nella sua radice venga compreso nella biforcazione fra il pollice e le altre dita. In tal modo si può sollevare dal piccolo bacino



tutto il convoluto delle anse intestinali, volgerlo a piacere in ogni direzione e metterlo così in vista.

Nelle anse più profondamente situate osservasi ordinariamente un colorito azzurrognolo ipostatico più o meno intenso ed esteso secondo la diversa quantità del sangue in generale.

### c. Contenuto anormale della cavità addominale.

Rimuovere le anse intestinali dal piccolo bacino è anche necessario, poichè se vi esiste un *contenuto* nella cavità dello addome, questo suole appunto raccogliersi nella cavità del piccolo bacino. Nondimeno bisogna guardare anche gli altri recessi e specialmente i due ipocondrii.

Il contenuto anormale è determinato per la sua quantità (misurandolo quando fosse molto importante), pel suo colorito (giallo-chiaro, itterico, rossastro, lattiginoso, brunastro, ecc.), per la sua consistenza (acquoso, denso, poltaceo, duro, ecc.) e per le sue mescolanze (limpido o contenente grossi o piccoli fiocchi, sangue, ecc.).

1) Molto importante è la diagnosi differenziale fra un *trasudato* semplice sieroso ed un *essudato* infiammatorio siero-fibrinoso. Quando l'essudato è purulento o contiene grande quantità di fibrina, la differenza è facile, poichè i trasudati non contengono nè pus ed ordinariamente neanche fibrina; la difficoltà s'incontra soltanto in quelle forme nelle quali si vedono nuotare nel liquido piccoli fiocchetti. In tal caso si tratterà di vedere se questi fiocchetti sieno fibrina o semplicemente brani endoteliali staccati, i quali naturalmente si trovano anche nei trasudati. I *fiocchi di fibrina* sono in generale più grossi ed anche più spessi ed oltre a ciò più o meno opachi e di un colore grigio-biancastro; i *fiocchi endoteliali* invece sono sottili, hanno l'aspetto di un velo, sono grigio-trasparenti e sovente si veggono con chiarezza quando a luce refratta si faccia un po' di ombra al liquido contenuto in un bicchiere stretto con un dito posto innanzi. Con l'esame microscopico i primi fiocchi si mostrano composti di finissime fibrille che si gonfiano fortemente nell'acido acetico, gli ultimi mostrano cellule piane con grossi nuclei e nucleoli disposte in sottili membrane e spesso sono infiltrate da numerosi granuli adiposi splendenti.

2) Gli essudati *purulenti* si riconoscono dal loro colorito giallo e dalla loro fluidità; gli essudati *fibrino-purulenti* contengono tanto più pus quanto più gialle e molli sono le masse che d'ordinario si trovano sulla superficie peritoneale in forma di membrane. Gli essudati *icorosi* e *feculenti* sono riconoscibili pel loro odore e pel loro colore brunastro o grigio-sporco. L'esame microscopico è facile a farsi; nell'ultimo caso esistono numerosi batterii ed eventualmente parti fecali. Nell'essudato della peritonite *puerperale* non mancano mai numerosi *micrococchi*, sovente molto lunghi e disposti a rosario, i quali non mostrano movimenti; i corpuscoli purulenti sono in massima parte in via di degenerazione adiposa.

3) Il *colorito rosso* di un liquido può dipendere dai *corpuscoli del sangue* o dalla *sostanza colorante* di questo. Con la ricerca micro-



scopica è facilissimo decidere di che si tratta, ma vi sono anche caratteri macroscopici che conducono allo stesso risultato. Un colorito rosso molto uniforme e la mancanza dei più piccoli coaguli parlano in favore della sostanza colorante del sangue diffusa, e tanto maggiormente quando nello stato di riposo il colore non si altera, poichè i corpuscoli del sangue in tal caso si depositano sempre sul fondo, e quindi l'intensità del colorito decresce da sotto in sopra.

Il contenuto *emorragico* nella cavità addominale può dipendere da emorragie infiammatorie e non infiammatorie. Queste ultime sono nel maggior numero dei casi da riferirsi a traumi, nondimeno in rari casi possono esistere anche altre cagioni, per es. le rotture spontanee della milza. Se il sangue deriva da una infiammazione, se cioè esistono esudati sanguigni, si può sempre pensare ad una durata abbastanza lunga della flogosi e specialmente a forme ricorrenti della stessa ovvero ad infiammazioni complicate a formazione di tubercoli e di carcinoma (così dette infiammazioni tubercolari e carcinomatose).

4) Meritano una speciale attenzione quei casi in cui si trovano dentro la cavità dell'addome *residui di alimenti* indigeriti. Ed allora fa d'uopo ricercare con ogni cura se le pareti dello stomaco sieno perforate da un processo ulceroso o da un rammollimento (postmortale) del fondo (*Gastromalacia*).

5) Come *corpi liberi* si trovano nella cavità addominale talvolta piccoli lipomi, fibromi o condromi, che per lo più si distaccano dalla superficie intestinale (*Appendici epiploiche*) ed oltre a ciò nelle perforazioni accidentalmente degli elminti, in ispecie l'ascaride lombri-coide, ecc.

Relativamente al contenuto della cavità addominale (e di tutte le cavità sierose) bisogna ricordare ancora quello speciale senso di *lubricità*, che il peritoneo offre sempre quando è spalmato da pochissimo liquido in conseguenza di disturbi circolatorii ed in ispecie di ostacolo alla circolazione venosa (ciò che si avverte chiarissimamente nel cholera), e che dipende dalla quantità di albumina contenuta nel liquido, il quale perciò diventa facilmente spumoso se con un po' di acqua si strofina alquanto la superficie del peritoneo.

#### d. Stato del diaframma.

Il precedente esame della cavità addominale si compie con la determinazione dello *stato del diaframma*. Ciò si esegue introducendo la mano destra con la superficie interna rivolta all'esterno al disotto dei rispettivi archi costali, portandola fino alla sommità del diaframma e di poi toccando con le punte delle dita la corrispondente parte della parete toracica, che può facilmente determinarsi all'esterno. Lo stato normale corrisponde alla linea d'inserzione delle cartilagini costali, nella quale per ottenere risultati comparativi si dovrebbero possibilmente fare tutte le misure, a destra della quarta costola o del quarto spazio inter-costale ed a sinistra della quinta costola. Per forte aumento del contenuto della cavità addominale la sommità del diaframma può arrivare a destra



fino alla seconda costola ed anche più in alto, mentre invece per aumento del contenuto della cavità toracica il diaframma può abbassarsi, la volta spianarsi, anzi arrovesciarsi in modo da sporgere al disotto del margine costale con la sommità convessa verso la cavità addominale. Non sempre si può con sicurezza determinare se l'aumento di volume sia prodotto da ingrossamento del polmone o da contenuto anormale nella cavità pleurale, nondimeno la fluttuazione che spesso si avverte chiaramente fa giudicare della presenza di un contenuto liquido nella cavità della pleura. Un abbassamento del diaframma per alterazioni del cuore e del pericardio si riconoscerà per lo più dalla localizzazione del massimo spostamento.

Nei neonati che non hanno ancora respirato lo stato del diaframma corrisponde in media a destra alla quarta costola, a sinistra alla quinta o al quarto spazio intercostale, ma nella perfetta distensione dei polmoni a destra alla quinta o sesta costola, a sinistra alla sesta.

#### a. Sezione della cavità toracica.

Prima di aprire la cavità toracica fa d'uopo esaminarla esternamente.

### I. Esame esterno del torace.

a. Si esaminano dapprima le *condizioni generali*. La *distensione* può essere alterata per diverse affezioni, ed ora in totalità, ora da un sol lato o in alcune singole parti. Una dilatazione totale s'incontra per es. nell'enfisema, mentre per empiema unilaterale o per piopneumotorace può prodursi una dilatazione unilaterale. All'incontro nella tisi pulmonale cronica trovasi il torace assottigliato in totalità, ma specialmente agli apici ove le clavicole mostrano una forte sporgenza. Un impicciolimento unilaterale ed anche un infossamento rimangono spesso volte in seguito a pleurite cronica e specialmente ad empiema guarito, ecc. Molto caratteristica e speciale è l'alterazione designata col nome di *pectus carinatum*, la quale consiste in una forte prominanza dello sterno e nello stesso tempo in un avvallamento scafoideo delle costole nei limiti fra le cartilagini e le ossa. Nel maggior numero dei casi, e sempre nei bambini, questa deformità dipende dalla rachitide, negli adulti può determinarsi nello stesso modo per osteomalacia.

b. Relativamente alle singole ossa sono da notarsi

1) Oltre le inflessioni e gli incurvamenti più o meno profondi prodotti da incurvamento di tutto lo scheletro e talvolta anche dal genere di occupazione (calzolai, ecc.), le fessure congenite, le quali ora sono vere fessure (fessura dello sterno), ed ora più di frequente consistono in piccoli fori rotondi esistenti nelle ossa, i quali possono essere anche multipli nella linea mediana. Frequentissima è una divisione del processo xifoide e perciò un raddoppiamento dello stesso.

2) Nelle *costole* si osservano non di raro raddoppiamenti congeniti



che ora riguardano le sole cartilagini, ora le ossa e le cartilagini insieme, frequentemente in modo che l'osso si biforca mentre la cartilagine si riunisce di nuovo in un sol corpo. Tanto nelle cartilagini come nelle ossa si verificano neoformazioni omologhe (Eccondrosi ed Esostosi) per cui costole vicine o si saldano insieme solidamente, o restano connesse fra di loro in forma articolare. Ciò accade di frequente in seguito a fratture. È da notarsi che le fratture delle cartilagini si guariscono con un callo osseo o fibroso.

## 2. Apertura del torace.

Ora si può procedere all'*asportazione della parete anteriore del torace*. A tal uopo si recidono con un forte coltello (coltello da cartilagini) le cartilagini costali alcuni millimetri all'interno della loro inserzione alle costole, portando il tagliente quanto più è possibile parallelamente alla superficie onde evitare che la punta penetri nel polmone o nel cuore, ed in modo che recisa una costola venga sempre a colpire quella che segue dopo. Se vi ha sospetto di uno *pneumotorace*, bisogna badare se dalla prima incisione penetrante nella cavità pleurale esca una corrente di gas. Un fiammifero acceso tenuto innanzi a quest'apertura facilita sovente il riconoscimento di questo stato e soprattutto la dimostrazione per gli spettatori, poichè nell'uscita del gas la fiamma si agita e di poi si spegne. Oltre a ciò l'apertura può farsi anche al disotto dell'acqua.

Nella *calcificazione* delle cartilagini che più spesso trovasi nella prima costola, è preferibile di tagliare con forbici osteotome le costole esternamente alla inserzione con le cartilagini.

Di poi da ciascun lato si stacca la clavicola dal manubrio dello sterno con tagli semilunari verticalmente condotti e con la concavità all'interno, e per scansare un processo della estremità articolare della clavicola diretto in basso ed in dentro, devesi inclinare alquanto in sopra il manico del coltello. Rimane ancora a recidere sia col coltello, sia con le forbici osteotome, per la frequentissima ossificazione, la prima costola, la cui cartilagine per la sua maggiore ampiezza resta alquanto più all'esterno di quella delle altre costole. Il coltello si situa nel primo spazio intercostale perpendicolarmente al margine inferiore della costola e si taglia questa nella direzione da sotto e dall'esterno in sopra ed all'interno abbassando il manico del coltello. Nel far ciò fa d'uopo usare la massima cautela per evitare la lesione dei vasi situati immediatamente al disotto.

Di poi si stacca il diaframma rasente le false costole e l'appendice ensiforme per tutto il tratto compreso fra i punti estremi delle dette linee del taglio, si arrovescia lo sterno in sopra e con tagli trasversali si distacca il mediastino sempre rasente l'osso per evitare qualsiasi lesione del pericardio e dei grossi vasi. Ma se in queste diverse manipolazioni siasi leso qualche grosso vase bisogna subito farne la legatura od almeno otturarlo con una spugna, acciocchè il sangue non fluisca nelle cavità pleuriche e disturbi più tardi la valutazione del reperto.



### 3. Esame delle ossa all'interno.

L'esame dello sterno e delle costole nella loro porzione anteriore può farsi anche dal lato interno.

a. Le alterazioni principali dello *sterno* sono la *carie* il più spesso tubercolare prodotta da glandole linfatiche mediastinali caseificate, ed inoltre l'*usura* (atrofia fibrosa) cagionata da aneurismi e che può dar luogo sino alla perforazione; la *midolla* dello sterno che può mettersi in vista con un taglio longitudinale, anche nell'età adulta, è rossa e mostra talvolta alterazioni leucemiche, formazioni tubercolari, ecc., che non sono differenti dalle affezioni di cui parleremo trattando delle ossa delle estremità.

b. Le *costole* mostrano nelle loro zone di ossificazione nei bambini rachitici tumefazioni quasi sferiche, molto considerevoli, meno all'esterno, più forti all'interno, le quali per la loro disposizione sulle diverse costole rappresentano il così detto *rosario rachitico*. Sopra un taglio longitudinale attraverso qualcuno di questi rigonfiamenti, la cartilagine ialina normalmente bianco-lattiginosa si trasforma in un tessuto molle e grigio-trasparente, il quale forma la massa principale della tumefazione; ai limiti dell'osso invece della normale linea bianca diritta e sottile, si osserva una striscia più larga biancastra ed irregolarmente dentata. Sulle sezioni longitudinali microscopiche facili ad eseguirsi e che si pongono in una soluzione di sal di cucina o meglio di iodo si vede la normale proliferazione delle cellule cartilaginee eccessivamente aumentata, ed in pari tempo le cellule e la sostanza intercellulare più trasparenti e come rigonfiate; la sottile e diritta zona normale di calcificazione fra la zona di proliferazione e l'osso si è mutata in uno strato largo sovente incompletamente calcificato con dentellature irregolari sporgenti nella cartilagine, supposto che sali calcarei siansi già depositati. Numerosi ed abnormi spazi midollari insieme a vasi penetrano egualmente dagli spazi midollari dell'osso molto in là della cartilagine.

Anche sulle costole, come sullo sterno, si trovano processi *cariosi*, che spesso partono da infiammazioni della pleura, relativamente ai quali si riscontri ciò che sarà detto quando tratteremo delle lesioni degli arti.

Brevemente vogliamo ancora ricordare le *alterazioni senili* delle cartilagini costali, perchè queste si possono molto facilmente esaminare al microscopio sopra sezioni fresche, ed offrono bellissimi esempi d'importanti alterazioni patologiche.

Abbastanza presto la cartilagine assume un colorito brunastro, che è prodotto da un intorbidamento finamente granuloso della sostanza intercellulare e che diventa sempre più intenso. Le cellule cartilaginee sono circondate da una spessa capsula sovente a più strati, e mostrano molta proliferazione. Qua e là macroscopicamente appaiono piccoli punti splendidi come alabastro, nei quali la sostanza fondamentale si divide in fibrille, mentre le cellule appunto qui si trasformano per divisione in grossi accumuli cellulari, per lo più di forma allungata. Il



disgregamento fibrillare della sostanza fondamentale è foriero di un rammollimento mucoso della stessa, il quale può arrivare sino alla formazione di cavità. L'ultima alterazione è la calcificazione, la quale apparisce similmente in forma di piccoli focolari di aspetto cretaceo, che sono facilmente riconoscibili per la loro durezza. Al microscopio si vedono piccolissimi granuli calcarei, neri a luce refratta, bianchi a luce riflessa, facilmente solubili in acido cloridrico e che compariscono da principio ai poli delle capsule per lo più allungate, ma nei gradi più inoltrati dell'alterazione riempiono l'intera cellula. Spessissimo le cellule contengono piccole goccioline adipose, più di raro ammassi rosso-giallastri di ematoidina.

c. All'esame di queste ossa segue anche quello dell'*articolazione sternoclavicolare*, la quale soffre sovente di artrite deformante cronica e più spesso anche di infiammazione purulenta (metastatica) con carie delle estremità articolari; ma di ciò diremo più minutamente trattando delle articolazioni degli arti. Si esaminerà anche qui la *clavicola* per quelle alterazioni che potrà presentare, per es. fratture recenti o guarite, tumori, ecc.

#### 4. Ispezione della cavità toracica.

Tolto lo sterno fa d'uopo anzitutto valutare

a. la *distensione e l'aspetto della porzione anteriore dei polmoni*. Il polmone normale dopo l'apertura del torace cede all'azione della propria forza elastica, vale a dire si *retrae* finchè questa siasi posta in equilibrio. A prescindere da una diminuzione della elasticità stessa, questa può essere impedita nella sua azione, talvolta perchè la superficie polmonale è fissata da aderenze infiammatorie, talaltra perchè il tessuto alveolare riempito da corpi solidi o liquidi non può più retrarsi, ed in terzo luogo perchè è chiusa la via all'uscita dell'aria per stenosi della laringe, della trachea, ecc. Molto caratteristica è la distensione dei polmoni al massimo punto (Ipervolume di CASPER) negli annegati e nei soffocati. Il *colore* delle diverse parti polmonali dipende soprattutto dal pigmento (carbone) contenuto nel loro tessuto, poi dalla quantità del sangue e dagli accidentali prodotti patologici.

b. Dopo ciò si esamina lo stato delle *cavità pleurali*, segnatamente in riguardo al loro *contenuto anormale* e a tal proposito si riscontri ciò che abbiamo detto nella ispezione della cavità addominale. Se come è così infinitamente frequente, esistono aderenze infiammatorie connettivali fra la pleura costale e polmonale, bisogna staccarle quando non sieno molto estese, o facilmente lacerabili, poichè spesso nelle parti posteriori ed inferiori delle cavità pleuriche trovasi un essudato. Solamente quando le adesioni fossero abbastanza estese o molto forti (antiche) fa d'uopo lasciare ogni altra manipolazione fino alla estrazione dei polmoni, la quale ha luogo dopo quella del cuore. Prima di questo bisogna ancora osservare lo stato del mediastino ed in ispecie quello del timo ivi esistente, nonchè le note esterne dei grossi vasi situati fuori del pericardio e determinare soprattutto il riempimento delle vene. Per la qual cosa non bisogna aprire ancora questi vasi.



## 5. Esame del mediastino e del suo contenuto.

a. Nel *tessuto connettivo* del mediastino si osserva quasi sempre un *enfisema* artificiale, il quale è prodotto nell'atto del distacco dello sterno e trovasi specialmente innanzi al cuore, mentre l'enfisema patologico, che accade qualche volta per lacerazione del polmone, trovasi maggiormente nella metà superiore del mediastino e si estende per lo più anche nel tessuto connettivo del collo. Le *emorragie*, a prescindere dalle traumatiche, esistono quasi sempre in gran numero nel mediastino, specialmente nell'avvelenamento da fosforo, nell'atrofia acuta del fegato, ecc. Una *infiammazione purulenta* (*Mediastinite apostematosa*) si ha qualche volta per propagazione dal collo. Recentemente le infiammazioni croniche (*Mediastinite cronica fibrosa*), le quali producono ispessimento fibroso, intorbidamento e colorito biancastro nonchè induramento del tessuto connettivo, hanno richiamata l'attenzione dei Clinici.

b. Non prive d'importanza sono talvolta le alterazioni delle *glandole linfatiche mediastinali*, le quali così negli adulti come specialmente nei bambini mostrano relativamente spesso la degenerazione *caseosa*.

c. Riguardo alla *glandola del timo* è da notare che essa mostra il suo completo sviluppo fino al secondo anno della vita; da questa epoca però comincia gradatamente ad atrofizzarsi, ma eccezionalmente trovasi tuttora nella seconda metà del ventesimo anno ed anche molto più in là. Nei bambini nati morti essa contiene spesso molte emorragie; del rimanente basta soltanto nominare le rare infiammazioni purulente (*Sifilide?*) nonchè le alterazioni caseose di questa glandola. Certi grossi tumori bernoccoluti di struttura infoadenoidi che occupano tutto il mediastino e che sporgono al disopra dello sterno nascono dalla glandola del timo (*Linfosarcoma timico*).

## 6. Esame del pericardio,

Per *aprire il pericardio* si sollevi nel mezzo della sua faccia anteriore una plica longitudinale, nel cui margine sinistro si faccia una piccola incisione col tagliente tenuto in piano, nella quale, come nell'apertura della cavità addominale, s'introducono due dita, in mezzo a cui si faccia un taglio a sinistra ed in sotto ed un secondo a destra ed in sotto sino al diaframma. Di poi si tiri la metà destra del primo taglio fortemente all'innanzi per potere senza ledere il cuore prolungare la incisione in sopra fino al punto del ripiegamento del pericardio sui grossi vasi. Questa incisione sarà meglio fatta con le forbici.

Se dentro del pericardio trovisi liquido abbondante, sarà meglio per quanto è possibile di vuotarlo prima di completare l'ultima incisione, poichè altrimenti è facile che vada perduto in modo da non poterne più determinare esattamente la quantità. D'ordinario dopo l'apertura del pericardio si toglie il liquido esistente, che normalmente misura al massimo un cucchiaino da caffè, e per poterne valutare tutta la quanti-



tà, si sollevi il cuore con la sua punta poichè la maggior parte del liquido si raccoglie dietro di esso. Un leggiero aumento del liquido pericardiale accade nelle lunghe agonie.

#### a. Esame del contenuto.

Relativamente alle possibili alterazioni del contenuto si riscontri ciò che si è detto nella ispezione della cavità addominale, qui bisogna soltanto far menzione di alcune particolarità. La prima è che il liquido pericardiale normale non contiene fiocchi di fibrina, ma che restando esposto all'aria può coagulare, dal che non bisogna indurre che vi sieno alterazioni infiammatorie.

Il *sangue* nel sacco del pericardio può, come nella cavità addominale, provenire da un'emorragia primaria di grossi vasi ed anche del cuore istesso ovvero da un'emorragia di vasi neoformati in un processo infiammatorio. In quest'ultimo caso il sangue è più o meno misto ad essudato, mentre nel primo caso è rappreso in spessi coaguli, che sovente rivestono il cuore tutto all'intorno.

Giammai il sangue liquido deriva da una semplice emorragia. Queste emorragie possono essere di origine traumatica o prodotte da rottura spontanea del cuore, la qual cosa sarà accertata da un esame ulteriore.

#### b. Affezioni del pericardio.

Tra le affezioni del pericardio le più importanti sono:

1. Le *infiammazioni*. Le semplici fibrinose ora sono quelle con poco essudato asciutto (*Pericardite fibrinosa secca*), ora quelle con abbondante essudato siero-fibrinoso (*Pericardite siero-fibrinosa*). Queste ultime sono facili a riconoscersi, le prime invece spesse volte molto difficili. Esse nel periodo irritativo sono anzitutto indicate dal forte arrossimento della superficie pericardiale, il quale ordinariamente è più manifesto in vicinanza del solco circolare, dove spesso si trovano anche piccole emorragie; più tardi però è molto caratteristico l'intorbidamento e l'opacamento della superficie splendente nello stato normale, il quale si rileva specialmente quando si faccia cadere la luce in direzione obliqua.

I depositi fibrinosi alquanto grossi delle lamine pericardiali spesse volte, segnatamente quando vi esiste poco liquido, mostrano proprietà morfologiche molto caratteristiche. In conseguenza del movimento del cuore le masse fibrinose prendono forme speciali, di cui le più rilevanti sono alcune produzioni verrucose o villose di diversa grandezza e che in ispecie si trovano sulla faccia posteriore del ventricolo destro, inoltre escrescenze in forma di cordoni principalmente sulla faccia anteriore, sul cono arterioso polmonale. Queste forme hanno dato luogo al nome di *Cuore villosa*.

Le infiammazioni purulente (*Pericardite suppurativa*) sono più rare, e se non possono attribuirsi a traumi o a propagazione di una mediastinite suppurativa, a carie delle costole, a gangrena polmonale, ecc.,



nei quali casi spesso assumono un carattere icoroso, risvegliano sempre il sospetto che sieno state prodotte da processi maligni nel cuore (*Ascessi metastatici*). In molti casi sarà possibile là, sul così detto foglietto parietale qua sul viscerale (Epicardio), da un'alterazione parziale più intensa, specialmente necrosi, riconoscere la sede in cui si è sviluppata primamente la infiammazione.

In moltissimi casi sul pericardio perfettamente trasparente e sottile si trovano ispessimenti più o meno limitati o estesi insieme ad *intorbidamento lattiginoso* (*Macchie tendinee*), che non hanno alcuna speciale importanza e che sono i residui di *infiammazioni croniche* parziali. Talvolta appunto in queste sedi come residui d'intensi processi infiammatori pregressi esistono aderenze connettivali tra il foglietto laterale ed interno del pericardio, ma assai più di raro di quel che avvenga nella pleura. Si verificano pure saldamenti totali o estesi a grossi tratti (*Sinechie*) dei foglietti pericardiali con *obliterazione* parziale o totale della cavità ed in tali casi bisogna spesso rinunciare ad ogni tentativo di staccare il pericardio dal cuore. Se prima della adesione esisteva un essudato *fibrinoso* o *purulento*, questo può scomparire in seguito a disgregamento ed assorbimento senza lasciar traccia di sé; altravolta però si ispessisce di tratto in tratto, si caseifica e si calcifica in modo che in mezzo ad antiche aderenze si trovano questi focolai caseosi calcarei ed anche di durezza perfettamente ossea.

2. Spesse volte accanto ai residui di antichi essudati si trovano *tubercoli* che volentieri risiedono nelle istesse aderenze connettivali neoformate (*Pericardite fibrosa tubercolare*). Non pertanto anche nella tubercolosi generale compariscono tubercoli nel pericardio senza infiammazione (*Tubercolosi del Pericardio*), i quali allora compariscono specialmente disposti in serie lungo i vasi, mentre altravolta possono trovarsi complicati ad infiammazione fibrinosa emorragica (*Pericardite fibrino-emorragica tubercolare*). In questi casi potendo i depositi fibrinosi sottrarli totalmente alla vista, non bisogna mai trascurare di rimuovere in diversi punti quei depositi, per poter osservare lo stato del pericardio sottostante. E specialmente notevole la esistenza di queste pericarditi tubercolari nei vecchi, in cui manca un focolaio caseoso al quale attribuire l'infiammazione. Rarissimi sono i noduli caseosi tubercolari più grossi.

3. Come reperto abbastanza raro nel pericardio bisogna ricordare i *noduli metastatici di tumori* (*Carcinomi, Sarcomi, ecc.*).

#### c. Alterazioni del tessuto adiposo sottopericardiale.

Il *tessuto adiposo sottopericardiale* va soggetto a molte variazioni quantitative, che non sempre concordano con quelle del pannicolo adiposo sottocutaneo. Negli stati cachettici si nota sovente una notevole trasformazione del tessuto adiposo in una massa molle, trasparente, gelatinosa, la quale s'intorbidisce e diventa biancastra con l'aggiunta di acido acetico e che al microscopio mostrasi fatta da una sostanza fondamentale trasparente, traversata da sottili fibre, che dà la reazione della mucina e che contiene tuttora goccioline adipose o cellule conte-



nenti un liquido sieroso (*Metamorfosi mucosa*). Talvolta, specialmente in vicinanza della punta del cuore si trovano piccoli *lipomi*. Dal punto di vista medico-legale hanno una speciale importanza le piccole emorragie, che hanno luogo nel tessuto sottopericardiale, a preferenza alla base della parete posteriore, le così dette *Ecchimosi sottopericardiali*, che s'incontrano tanto di frequente nei casi di morte per soffocazione.

## 7. Esame del cuore.

### a. Esame esterno.

Nell'esame del cuore prima di farvi qualunque incisione o di asportarlo dal corpo, fa d'uopo determinare la sua posizione, la grandezza e la forma, il riempimento dei vasi coronarii, e delle singole sezioni dell'organo (Seni e Ventricoli), il suo colorito e la sua consistenza (Stato di contrazione).

1. La *posizione* del cuore può essere mutata in totalità (spostamento per pleurite, ecc.), ovvero per ingrossamento del cuore istesso ne possono essere modificati i limiti; a tal riguardo è soprattutto importante lo stato della punta del cuore. Questa non di rado arriva fino alla linea ascellare.

2. Per giudicare la *grandezza* del cuore basta guardare il pugno destro dell'individuo per avere un buon punto di riscontro. Le misure più esatte fra il 20.<sup>o</sup> ed il 60.<sup>o</sup> anno secondo BIZOT sono in media le seguenti: lunghezza, 85 a 90 mm. nell'uomo, 80 a 85 nella donna; larghezza, 92 a 105 nell'uomo, 85 a 92 nella donna; spessore, 35 a 36 nell'uomo, 30 a 35 nella donna.

Si osservano impicciolimenti, talvolta eccessivi, in tutte le malattie cachettiche e spesso nella pericardite cronica con abbondante essudato; ed ingrossamenti tanto nelle affezioni del cuore istesso, quanto anche in quelle di altri organi, polmoni, reni, aorta, ecc.; nel secondo caso per lo più parziali.

3. La *forma* si altera per lo più per ingrossamento predominante di un lato. Un ingrossamento del ventricolo sinistro dà luogo ad una forma più allungata e relativamente sottile, come quella di un cono acuminato o anche cilindrica; quello del ventricolo destro produce a preferenza un allargamento. Per giudicare la grandezza di questo ventricolo si può guardare alla formazione della punta del cuore, la quale normalmente è fatta esclusivamente dal ventricolo sinistro, di guisa che il vedere che il destro partecipi alla sua formazione fa sempre pensare ad un ingrossamento dello stesso. Come alterazione congenita di forma si osserva talvolta una incisione più o meno leggiera o profonda fra le punte dei due ventricoli, ciò che indica lo sviluppo del cuore da due sezioni separate.

4. Il *colore* della superficie del cuore dipende essenzialmente dallo stato del pericardio e del tessuto adiposo sottostante. I seni, specialmente quando sono molto ripieni, hanno un colore ceruleo oscuro; il colore dei ventricoli dipende dalle condizioni della muscolatura, delle quali diremo maggiori particolari più tardi.



5. La *consistenza* delle diverse sezioni è principalmente determinata dallo stato di contrazione del muscolo cardiaco, ma anche dalla quantità e qualità del contenuto.

Nella semplice contrazione non si avverte col tatto alcuna cavità, mentre anche quando il cuore è fortemente ripieno se ne può sempre rimuovere alquanto il contenuto.

6. Quanto ai *vasi coronarii* è facile distinguere le arterie dalle vene per la relativa spessezza delle pareti e pel loro decorso. Un forte riempimento, specialmente delle grosse vene, indica sempre un ostacolo al deflusso del sangue dal seno destro (Soffocazione, ecc.), se la turgenza di quei vasi non sia limitata soltanto alla faccia posteriore (Ipostasi); il poco riempimento dei vasi coronarii è prodotto non solo dall'anemia generale, ma talvolta anche dalla calcificazione o dall'endoarterite delle arterie coronarie, le quali alterazioni si possono sovente riconoscere già all'esterno dalla rigidità, durezza e colorito giallo-biancastro delle loro pareti.

7. Il *riempimento* delle singole *cavità del cuore* si riconosce spesso dalla conformazione della superficie; quando questa è appianata o anche infossata non c'è da aspettarsi che pochissimo contenuto, mentre all'opposto quando è molto convessa all'esterno e nello stesso tempo vi ha forte tensione delle pareti, deve si pensare ad un abbondante riempimento. In tutti i casi di asfissia trovasi sovraccarico il ventricolo destro e nella morte per paralisi di cuore il ventricolo sinistro (Stato di massima diastole).

Per poter valutare la quantità e qualità del sangue esistente nelle diverse sezioni del cuore, bisogna che queste sieno aperte quando il cuore si trova tuttora nei suoi rapporti naturali.

#### b. Apertura del cuore in sito.

Per aprire il lato destro si porti la mano sinistra al disotto della faccia posteriore del cuore, di modo che l'indice venga a situarsi sul solco circolare, mentre il pollice si trovi alquanto all'indietro del margine destro tagliente del ventricolo destro. Ora tirando il cuore alquanto a sinistra ed in basso e facendolo poggiare sull'indice sinistro si pongano in vista gli sbocchi delle due vene cave, in mezzo alle quali deve cominciare la incisione del seno. Questa si prolunghi fino al solco circolare, di poi per scansare la valvola tricuspide si sospenda il taglio per circa un cent. per riprenderlo quindi e prolungarlo nella stessa direzione sul detto margine del ventricolo destro, ma da questo lato non fino alla punta, poichè normalmente il ventricolo destro non arriva sino alla punta del cuore. Dopo di aver tolto ed esaminato il contenuto del seno e poi quello del ventricolo, s'introducano dal seno istesso due dita della mano sinistra nell'ostio venoso destro, il quale deve essere tanto largo che in mezzo alle due dita divaricate di una mano di media grandezza si possa dal ventricolo intromettere un terzo dito. Dopo di ciò si afferri il ventricolo sinistro con la mano sinistra in modo che la punta del cuore sia compresa tra il pollice e l'indice, il primo situato sulla faccia posteriore, l'altro sulla faccia anteriore,



ovvero si situi il cuore nella palma della mano, in modo che il pollice resti a contatto della superficie anteriore e le altre dita con la superficie posteriore, si tiri a destra ed in sotto e si tagli sulla superficie superiore delle due vene polmonali sinistre che così vengono a scoprirsi, e si prolunghi il taglio dentro il seno. Bisogna di nuovo arrestarsi al solco e proseguire l'incisione nel margine sinistro del ventricolo così come a destra, qui solamente deve essere prolungata sino alla punta. Anche qui segue di nuovo l'esame delle cavità, di poi quello dell'ampiezza dell'ostio venoso sinistro, nel quale si possono comodamente introdurre due dita, quando siasi vinta la rigidità cadaverica.

### c. Esame del sangue.

Le *alterazioni* che subisce il *sangue* sono in parte macroscopiche, in parte microscopiche; ora dipendono da alterazioni quantitative o qualitative degli elementi normali, ora da anormali mescolanze. Queste ultime si possono ordinariamente soltanto riconoscere col microscopio.

1. Le più grandi variazioni offrono i *fenomeni della coagulazione*, poichè si trovano tutte le gradazioni del sangue fluido non coagulato fino ai coaguli fibrinosi più solidi e consistenti privi quasi del tutto di corpuscoli rossi (Polipi del cuore). I *puri coaguli fibrinosi solidi*, specialmente quando sono attaccati alle pareti del cuore, indicano che la morte sia avvenuta molto lentamente, vale a dire l'attività cardiaca siasi lentamente spenta, di guisa che la fibrina ha avuto il tempo di depositarsi sempre più ai margini, mentre i corpuscoli sanguigni erano tuttora spinti innanzi dalla debole forza del cuore. Indipendentemente dalla lunga agonia trovansi però coaguli fibrinosi nei casi di aumento quantitativo della fibrina, come per esempio ha luogo nei processi infiammatorii acuti. In questi casi le masse fibrinose non si trovano come nei primi attaccati quasi esclusivamente alle pareti, ma tutti i coaguli sono molto ricchi di fibrina.

Del rimanente anche nel sangue perfettamente normale e nella coagulazione normale si osservano variazioni nel contenuto fibrinoso dei singoli coaguli; così per es. il coagulo nel cono arterioso del ventricolo destro e nella porzione iniziale dell'arteria polmonale è quasi sempre molto più ricco di fibrina. Quando i coaguli duri sono molto voluminosi, sovente sulla loro superficie si formano le impressioni delle diverse sporgenze delle pareti, per es. delle valvole semilunari, dei muscoli pettinati, ecc.

L'*imperfetta o mancante coagulabilità* del sangue può dipendere tanto da diminuzione della massa fibrinosa (Ipinosi), per es. nel così detto sangue idropico, quanto da certe sostanze che impediscono la coagulazione, fra le quali l'acido carbonico occupa il primo posto. Tutti quei processi che aumentano eccessivamente l'acido carbonico nel sangue, diminuiscono od impediscono la coagulabilità del sangue stesso, vale a dire tutte quelle affezioni che terminano con l'asfissia, nonché le azioni che direttamente portano la chiusura delle vie respiratorie.

2. Il sangue in questi casi oltre l'imperfetta o mancata coagulazio-



ne mostra anche un colore oscuro, quantunque la differenza fra sangue arterioso e venoso quanto più tempo passa dalla morte, tanto più vada a scomparire, in modo che anche le vene polmonali contengono sangue oscuro venoso. Un'altra alterazione del colorito del sangue è prodotta dalla combinazione dell'emoglobina con l'ossido di carbonio nell'avvelenamento per questo gas; in tal caso il sangue acquista un colorito rosso-chiaro di ciliegia.

Alterazioni molto notevoli nel colore del sangue sono prodotte naturalmente anche dalla *putrefazione*. La sostanza colorante abbandonando gli elementi solidi e passando nel siero, il colore del sangue diventa alquanto sbiadito, sporco, e se questo sangue si lascia in riposo non si forma come in condizioni normali sulla superficie uno strato di siero limpido. Col microscopio allora si osservano soltanto gli stromi scolorati degli elementi rossi del sangue nuotare in un liquido giallo-verdastro come corpicciuoli sferici e pallidi.

3. Altre alterazioni nel suo aspetto soffre il sangue per disturbi delle sue *proporzioni quantitative* dei corpuscoli rossi e del siero da una parte, dei corpuscoli rossi e bianchi dall'altra. Per perdita di siero il sangue diventa denso ed acquista persino l'aspetto del catrame (per es. nel Cholera); per aumento dello stesso diventa acquoso (*Idremia*) nelle malattie del cuore, dei reni, del pulmone, del fegato. Un simile effetto può anche aversi per diminuzione dei corpuscoli del sangue, sia delle due forme, sia dei rossi soltanto, in questi casi però la quantità totale del sangue è diminuita, mentre nel primo è aumentata. In entrambi i casi il sangue apparisce molto chiaro. Il massimo grado di diminuzione di corpuscoli del sangue trovasi nella così detta Anemia perniciosa, in cui il sangue in alcune parti può esser formato soltanto da plasma colorato.

Ad altri fenomeni dà luogo l'*aumento dei corpuscoli bianchi del sangue*, il quale si verifica in piccole proporzioni in moltissime malattie (infiammatorie acute, infettive, ecc.), in massimo grado però nella Leucemia. In tutti i modi questi due processi non sono da riguardarsi come diversi soltanto quantitativamente, poichè in quei primi casi trovansi in realtà aumentate soltanto le cellule bianche (*Leucocitosi*), mentre nella *Leucemia* accade anche una diminuzione dei corpuscoli rossi. In quest'ultima i corpuscoli bianchi presentano in parte anche un aspetto diverso dall'ordinario, e tale che da esso può riconoscersi il loro punto di partenza. Gli ordinarii corpuscoli bianchi posseggono un protoplasma granuloso, nel quale uno o più nuclei si fanno evidenti soltanto con l'aggiunta dell'acqua, od anche meglio dell'acido acetico. Le cellule leucemiche o sono più grosse con un semplice nucleo evidente (Cellule della milza o della midolla delle ossa, Leucemia lienale medullare), ovvero più piccole con un nucleo molto grosso contenente nucleoli e con pochissimo protoplasma (Cellule linfatiche, Leucemia linfatica).

Finalmente in alcuni casi si sono osservate anche le note forme embrionali di passaggio fra corpuscoli rossi e bianchi (Rossi nucleati), che recentemente COHNHEIM ha scoperto anche nella così detta Anemia perniciosa, ed io in altre anemie (come nella midolla delle ossa). Il



colorito macroscopico del sangue leucemico in un grado moderato dell'alterazione è come di lampone chiaro, ma nei casi più intensi, specialmente di là dallo sbocco del detto toracico e nel cuore destro è perfino giallastro puriforme. I corpuscoli rossi allora formano sovente piccole strisce rossastre in mezzo a coaguli bianchi. Speciosa spesse volte è l'apparenza dei corpuscoli bianchi nella semplice Leucocitosi, poichè si riuniscono in piccolissimi focolai della grandezza di un acino di miglio o di canape (raramente più grossi), i quali possono facilmente essere scambiati con tubercoli. Essi nel miglior modo si vedono sui coaguli tolti dall'arteria polmonale dove compariscono fin nelle più sottili ramificazioni.

4. Dalle dette alterazioni passiamo a quelle dell'ultimo gruppo, vale a dire a quelle prodotte dalla *mescolanza di anormali forme corpuscolari*.

a) Anzitutto dobbiamo qui notare i così detti *Microciti* che sono corpuscoli piccoli, rotondi, somiglianti a quelli del sangue, soltanto più intensamente colorati, i quali in questi ultimi tempi sono stati dimostrati durante la vita nel sangue degli individui effetti da Anemia perniciosa ed anche in altre malattie complicate ad Anemia. Essi sono considerati come prodotti della distruzione dei corpuscoli rossi. A tal riguardo inoltre bisogna anche ricordare quegli *elementi cellulari* che si trovano specialmente nelle malattie tifose, a preferenza nel sangue della vena splenica, ma talvolta anche nella circolazione periferica. Questi in parte sono quelle cellule contenenti corpuscoli di sangue le quali si trovano anche nella milza, nonchè nelle glandole linfatiche e nella midolla delle ossa, segnatamente nel Tifo (in cui cioè uno o più corpuscoli rossi del sangue o porzioni di questi sono rinchiusi in cellule incolori), in parte sono cellule provenienti dalle pareti dei vasi sanguigni stessi (Cellule endoteliali), le quali si trovano in istato di degenerazione grassa. Cellule di tumori si possono forse trovare in quei casi in cui la propagazione accade per embolia (certi Melano-Sarcomi, ecc.), ovvero quando molli masse di tumore vegetano nell'interno di grossi vasi (Vene), come per es. nei Sarcomi renali.

b) Un'altra impurità del sangue è costituita dal *Pigmento*. E qui esistono due possibilità: o si trovano granuli rossastri, brunastri e più comunemente nerastri, di forma irregolare, liberi nel siero od inclusi nei corpuscoli bianchi, a preferenza nel sangue delle vene spleniche, ma anche in qualunque altra parte del corpo (*Melanemia*), granuli che senza dubbio sono da riguardarsi come derivati della sostanza colorante del sangue; ovvero esiste una mescolanza di pigmenti biliari nel sangue, i quali possono trovarsi così in forma diffusa, come in forma cristallina. In forma diffusa s'incontrano ordinariamente nell'Ittero degli adulti, in cui si riconoscono specialmente dal colorito giallo-itterico dei coaguli fibrinosi; in forma poi di cristalli aghiformi, rosso-bruni di *bilirubina*, compariscono dopo la morte nel sangue dei neonati itterici, nonchè in quello degli adulti morti per atrofia gialla acuta del fegato. Nel primo caso i cristalli sono spesso in tanta copia da riconoscerne la presenza ad occhio nudo nel colorito rosso-giallo dei coaguli fibrinosi, ripetutamente lavati nell'acqua.



c) Da una sospensione di finissime *goccioline adipose* nel siero dipende quello stato indicato come *Chilemia*, in cui il siero mostra un intorbidamento lattiginoso. Questo trovasi normalmente nel tempo della digestione.

d) Come la meno nota ma la più importante alterazione del sangue è senza dubbio la presenza in esso di *organismi inferiori*. Secondo le recenti ricerche non può esservi alcun dubbio che certe forme di questi organismi esistono già durante la vita, ma molto più dopo la morte nel sangue di certi ammalati. Finchè questi organismi hanno un aspetto caratteristico da non potersi confondere, il loro riconoscimento non incontra alcuna seria difficoltà, specialmente quando si osservano con fortissimi ingrandimenti strati abbastanza sottili di sangue, ovvero quando si distruggono i corpuscoli sanguigni con l'acido acetico o con gli alcali; se non che il numero di queste malattie è molto scarso. Se si prescinde dalla *Febbre ricorrente*, in cui gli *spirilli* tanto facilmente dimostrabili durante gli accessi, e che compariscono come sottilissimi filamenti ravvolti a spira, e moventisi per torsione nella direzione del loro asse, non si trovano più dopo la morte, non rimane propriamente che la Pustola maligna, certamente rara nell'uomo, i bacteridii della quale, che sono piccoli bastoncini disposti in serie in modo da rappresentare spesso volte lunghi filamenti variamente intrecciati, non sono difficili a riconoscersi. Questi per verità non compariscono costantemente nel sangue, ma in loro vece trovansi talvolta soltanto piccolissime sfere visibili a forti ingrandimenti, i *Micrococchi*, i quali ci conducono subito a quel secondo gruppo di Parassiti, in cui la diagnosi è molto difficile e spesso non può stabilirsi con alcuna sicurezza. Uno scambio dei micrococchi con la sezione trasversale dei bastoncini può evitarsi facilmente col muovere il liquido sotto il campo del microscopio. Piccolissimi granuli sferici, come è noto da lungo tempo, si trovano in ogni sangue normale, ed anche più nel sangue di tutti i possibili ammalati, e sono le così dette *Vescichette elementari*, le quali debbono riguardarsi ora come frammenti di corpuscoli rossi del sangue, ora come quelli di corpuscoli bianchi, ed ora come piccolissime goccioline adipose derivanti dalla distruzione adiposa delle cellule, ed è assolutamente impossibile, anche con l'aiuto di reagenti, distinguere con certezza questi granuli da forme simili parassitarie, anche perchè entrambe mostrano egualmente il noto movimento molecolare. Altrimenti va la cosa quando i micrococchi non sono isolati, ma aggruppati fra di loro in forma di rosario. Sebbene qualche volta le goccioline adipose potessero offrire un aspetto simigliante, pure ciò è abbastanza straordinario e soprattutto è raro che i granuli adiposi abbiano dimensioni così uniformi, come ha luogo sempre nei parassiti. Se perciò si trovano piccole catene composte da corpi sferici di eguale grandezza, si potrà fare la diagnosi di micrococchi con tanto maggiore sicurezza, quanto più essi saranno numerosi. Con la massima certezza poi potrà stabilirsi questa diagnosi quando i micrococchi sieno aggruppati in grossi focolai, i quali per la loro uniforme granulazione e per la fitta e regolare disposizione dei granuli non possono facilmente confondersi con altri obbietti.



Finora abbiamo inteso di parlare soltanto della presenza di questi parassiti nel siero del sangue; essi però sono stati da molti Autori descritti anche nell'interno dei corpuscoli sanguigni. Che si trovino nelle cellule bianche non è da farne le meraviglie, poichè queste, come si sa, s'incorporano ben volentieri tutte le possibili particelle solide (granuli di pigmento, ecc.), la cosa però non mi sembra molto possibile nei corpuscoli rossi, potendo qui accadere molto facilmente una confusione con corpuscoli in via di distruzione. Specialmente le note dentellature dei corpuscoli rossi, prodotte in particolar modo dalla evaporazione nel sangue setticoemico o simigliante, possono dar luogo ad immagini ingannevoli, e soprattutto quando esistono sulla faccia rivolta all'osservatore, poichè allora appaiono in forma di piccoli granuli; e perciò in tutti questi casi bisognerebbe sempre lasciar gonfiare i corpuscoli del sangue con l'acqua, scomparendo così subito ogni illusione.

I micrococchi sono stati trovati nel sangue dei più diversi ammalati, ma principalmente in quelli che soffrivano di *affezioni traumatiche settiche*, di *affezioni puerperali*, di *difterite*, ecc. Fa d'uopo però rilevare che questi esseri non si trovano costantemente. Se si vuole esser certi subito dell'assenza o della presenza dei parassiti nel sangue, si esamini questo nell'acido acetico o in una tenue soluzione alcalina, in cui scompaiono così i corpuscoli rossi come anche i coaguli di fibrina.

Nel sangue *in putrefazione* si trovano sempre le più diverse forme di bacterii, di micrococchi, ecc., di cui i primi molto frequentemente mostrano movimenti vivacissimi, soprattutto col riscaldamento.

e) Del pari nel sangue putrido si mostrano numerose *bollicine di gas*, e spesso in tale quantità da dare al sangue un aspetto spumoso; le bollicine d'aria nel sangue fresco (specialmente nei coaguli) sono da attribuirsi ad entrata di aria nelle vene durante la vita.

#### d. Estrazione ed ulteriore sezione del cuore.

Per togliere il cuore lo si prende tra il pollice della mano sinistra introdotto nel ventricolo destro e l'indice del ventricolo sinistro, lo si solleva, e con tagli in piano si recidono da sotto in sopra la vena cava, le vene polmonali e le due grosse arterie, per quanto più è possibile lontano dal cuore istesso. Anzitutto si provi la *sufficienza delle valvole arteriose* col versare acqua nelle arterie, badando principalmente che non si trovi alcun coagulo negli ostii e che non si eserciti alcuna trazione o pressione sulle valvole e però non si ponga il cuore sulla mano nè si afferrino le pareti vasali, ma si tenga sospeso il cuore dai seni in modo che il piano del rispettivo ostio resti perfettamente orizzontale, e non sia stirato da alcuna parte (VIRCHOW). Un altro errore potrebbe generarsi da ciò, che l'acqua scorra per le arterie coronarie, quando queste sieno state per avventura lese in vicinanza della loro origine.

Dopo di aver situato il cuore sopra una tavoletta nella posizione naturale, per lasciare la valvola tricuspidale coi suoi rapporti normali,



s' incida al disopra del muscolo papillare esistente nella parete anteriore del ventricolo destro e si penetri nell'arteria polmonale, tagliando quanto più è possibile verso il cuore sinistro, poichè appunto qui vengono a riunirsi due valvole che in tal modo possono essere entrambe risparmiate. Il taglio col quale devesi penetrare nell'aorta comincia alla punta del cuore, procede lungo il setto e arriva nell'aorta fra l'orecchietta e l'arteria polmonale, la quale col pollice della mano sinistra devesi tirare alquanto di lato. Trovandosi qui un velo valvolare trasversalmente, non si può evitare di reciderlo. Può essere in massima parte risparmiato, se si tira fortemente la polmonale e si faccia passare il taglio rasente la parete della stessa.

#### e. Esame interno del cuore.

##### 1. Condizioni generali.

Ora si è in grado di esaminare l'*ampiezza dei ventricoli* e il loro rapporto col volume del cuore, nonchè i caratteri del miocardio, la sua spessorezza, colore, consistenza e speciali alterazioni. La spessorezza della parete del ventricolo destro (senza le trabecole) misura 2-3 mm. (nella donna in generale alquanto meno che nell'uomo), patologicamente aumenta sino a 7-10 e più mm.; quella del ventricolo sinistro misura da 7 a 10 mm. ed in condizioni patologiche può arrivare sino a 20-25 mm. Le alterazioni di volume della parete propria del cuore, quantunque di frequente, pure non necessariamente si trovano combinate ad identiche alterazioni dei muscoli papillari e delle trabecole; così per esempio, se specialmente in un ventricolo siavi stata una pressione molto alta, malgrado un'enorme ipertrofia delle pareti si trovano i muscoli papillari appiattiti e straordinariamente assottigliati. Nel giudicare l'ingrossamento o l'impicciolimento del muscolo cardiaco, fa d'uopo non dimenticare che la sola spessorezza delle pareti non è che un criterio per la atrofia od ipertrofia relative, non già per le assolute. Per riconoscere queste ultime bisogna nello stesso tempo prendere in considerazione anche l'ampiezza delle cavità. Nella forte dilatazione può esistere un ingrossamento di tutta la massa muscolare, anche quando la sezione trasversale delle pareti rimanga al disotto della misura normale, e la ipertrofia assoluta del miocardio insieme all'ispessimento delle pareti sarà tanto più forte, quanto maggiore è nello stesso tempo la dilatazione. Lo stato di contrazione della muscolatura, specialmente nelle persone anemiche, può simulare una ipertrofia, che si può facilmente far scomparire divaricando le pareti muscolari. Allora apparisce la loro normale spessorezza, ciò che naturalmente non è possibile nella ipertrofia vera.

Il criterio più esatto della ipertrofia vera si ricava del *peso* del cuore, il quale nella donna in media è di 250 grammi, nell'uomo di 300 grammi, ma in condizioni patologiche può arrivare fino a 500-1000 grammi.

Il *colorito* del miocardio varia molto secondo il contenuto sanguigno, esso è però sempre più chiaro e più grigio-rossastro di quello della



muscolatura del corpo. In moltissimi casi il colore è più o meno rosso-bruno, o anche puramente bruno, se vi esiste simultaneamente l'anemia; in altri casi è più giallastro e fin quasi giallo-butiro. Il colorito giallo di raro è uniformemente diffuso in tutta la muscolatura, più di frequente trovasi negli strati interni od esterni ed in forma di piccole macchie e di strisce retiformi sui muscoli papillari.

Col colorito sta in un certo rapporto la *consistenza* del miocardio, in quanto che i cuori bruni sono nello stesso tempo duri, ed i cuori gialli sogliono essere tanto più molli e flaccidi quanto più diffuso ed intenso è un tale colorito. Così egualmente la consistenza aumenta d'ordinario (fino a diventar quasi coriacea) col grado della ipertrofia, ed un carattere della ipertrofia noto da lungo tempo si ha quando le pareti del cuore, specialmente del ventricolo destro, non si afflosciano dopo l'apertura, ma rimangono rigide. La putrefazione produce un afflosciamento del miocardio insieme ad un colorito rosso-sporco.

## 2. Le singole affezioni.

### a) Della muscolatura.

Fra le alterazioni morbose del cuore le più frequenti sono le *atrofie* e le *ipertrofie*.

a) Fra le *atrofie* la più comune è l'*Atrofia bruna*, la quale, come indica il nome, è caratterizzata dall'atrofia generale di tutta la muscolatura, e principalmente dal colorito bruno più o meno puro della stessa.

Nei preparati per disgregamento è facile riconoscere come causa di questo colorito granuli di pigmento brunastri irregolari, che dapprima compariscono ai due poli dei nuclei delle fibre muscolari, ma più tardi anche in mezzo alle fibrille istesse. In questa alterazione si fa molto evidente una particolarità della struttura normale delle fibre muscolari del cuore, vale a dire quelle strie trasversali oscure e più spesse che limitano i singoli territorii cellulari. L'atrofia bruna accade nel corso normale della vita, nella vecchiaia, ma anche in tutte le cachessie, sieno tubercolari, carcinomatose o di altra natura.

Una seconda forma dell'atrofia è prodotta dalla penetrazione del tessuto adiposo dalla superficie esterna in mezzo agli strati muscolari, i quali perciò sono atrofizzati per azione meccanica. In questi cuori già dall'esterno si rileva la gran quantità dell'adipe sottopericardiale, di cui sul taglio verticale si vedono prolungamenti più o meno sottili penetrare in mezzo al muscolo, i quali nel ventricolo destro arrivano talvolta fino all'endocardio, in modo che tutto il miocardio resta infiltrato da adipe (*Obesità del cuore, vero Cuore grasso*). Nei preparati microscopici è facile convincersi, che infatti esiste in mezzo alle fibre muscolari un vero tessuto adiposo. È chiaro che il colore della parete cardiaca dipenda in generale dalla presenza di questo grasso.

Con questo infiltramento adiposo del miocardio non bisogna confondere la terza forma di atrofia, che è prodotta dalla *degenerazione adiposa*. Quest'atrofia si distingue dalle due precedenti, perchè ancora più



di queste atrofizza le singole fibre muscolari e assai di frequente ha luogo in cuori ingrossati.

Ora a destra, ora a sinistra, ora da entrambi i lati, si osservano qua e là sulle pareti proprie del cuore, ma più evidentemente sui muscoli papillari i quali sono esposti alla maggior parte degli insulti meccanici, strisce e punti giallo-chiari, che talvolta rappresentano una delicata rete ovvero danno luogo ad un aspetto tigrato. Al microscopio questi punti a luce refratta e a debole ingrandimento appaiono come macchie oscure, che ad un ingrandimento più forte si risolvono in goccioline più o meno piccole o grosse, a contorno oscuro e vivamente splendenti; la cui natura adiposa è accertata dalla loro resistenza all'acido acetico e agli alcali diluiti. Anche qui le goccioline adipose si trovano tra le fibrille muscolari. La striatura trasversale delle fibre muscolari nei gradi minimi della degenerazione è poco evidente, nei gradi più avanzati scomparsa del tutto.

Oltre questa degenerazione parziale, havvene però ancora una totale che si appalesa con un colorito giallastro uniforme di tutto il miocardio, ma d'ordinario non raggiunge un grado tanto elevato quanto la prima; entrambe del resto frequentemente sono combinate insieme. Nei gradi minimi di queste due alterazioni, specialmente nelle degenerazioni parziali, nella dilatazione del cuore per vizii valvolari, ecc., sono sempre gli strati più interni esclusivamente o più intensamente affetti, soltanto la degenerazione secondaria che tanto di frequente segue alla pericardite, ha sede negli strati periferici, e si può allora diagnosticare anche dall'esterno. Nei gradi più inoltrati che si osservano specialmente nell'atrofia acuta del fegato, negli avvelenamenti per fosforo, arsenico, ecc., nella così detta Anemia perniciosa, tutti gli strati sono quasi uniformemente presi.

Un posto speciale occupa la degenerazione adiposa limitata a singoli focolai più o meno piccoli o grandi per lo più nel ventricolo sinistro, e che deve riguardarsi come una conseguenza di alterazioni vasali. Dei focolai prodotti da emboli maligni dovremo or ora parlare, qui trattasi soltanto di quei più grossi e poltacei situati in vicinanza della punta del ventricolo sinistro, che sono prodotti da sclerosi e calcificazione delle arterie, trombosi delle vene, ecc. Essi abbastanza spesso danno luogo a *rottture* della parete cardiaca ed a morte istantanea.

Egli è importante in certe circostanze distinguere queste rottture così dette spontanee dalle traumatiche, la qual cosa naturalmente è soltanto possibile quando il trauma non abbia prodotto appunto la perforazione di un tale focolaio di rammollimento già esistente. Nelle rottture traumatiche la lacerazione è ordinariamente più grossa, il tragitto liscio ed abbastanza diritto, nelle sue vicinanze non vi è alcun infiltramento di sangue, è nell'esame microscopico non può dimostrarsi alcuna degenerazione nelle fibre muscolari circostanti, mentre nella rottura spontanea trovasi sovente soltanto una piccolissima lacerazione ed il tragitto è così irregolare da non potersi penetrare con una sonda che con molta difficoltà, ed inoltre nelle parti circostanti rammollite vi è infiltramento sanguigno e degenerazione grassa del miocardio.

b) Le *ipertrofie* ora riguardano l'uno, ora l'altro lato, ora entrambi



nello stesso tempo, e nel maggior numero dei casi non sarà difficile di scoprire le ragioni meccaniche della ipertrofia. Così per es. non vi ha niente di più comune che l'ipertrofia dei due ventricoli in una insufficienza e stenosi delle valvole aortiche; il sinistro si ipertrofizza direttamente in seguito al vizio valvolare, il destro secondariamente in seguito alla stasi sanguigna nella piccola circolazione e quindi al suo lavoro aumentato. La ipertrofia esclusiva del ventricolo destro può dipendere o da alterazioni nel cuore istesso (stenosi ed insufficienza della mitrale), o da alterazioni del polmone. Se quivi esista una estesa distruzione di capillari (per es. nella tisi), o un altro qualunque ostacolo alla circolazione, la spiegazione dell'ipertrofia non è punto difficile; invece non è facile mettere in accordo con le nostre attuali conoscenze sulle condizioni circolatorie del polmone la non rara comparsa di ipertrofie molto considerevoli col catarro bronchiale cronico, in cui l'enfisema che tanto frequentemente l'accompagna o altri processi che producono distruzione del parenchima respiratorio non sempre bastano a spiegare l'ipertrofia. In tutti questi casi è frequentissima la degenerazione adiposa limitata soltanto al ventricolo destro. La ipertrofia del ventricolo sinistro ha un campo patogenetico molto più esteso e qui non possono essere singolarmente menzionate tutte le affezioni che la producono, soltanto richiamiamo l'attenzione sull'interessante nesso fra l'ipertrofia del ventricolo sinistro e l'atrofia renale. Oggigiorno si moltiplicano i casi in cui mancando ogni cagione anatomica si trovano ipertrofie del ventricolo sinistro e di tutto il cuore, le quali sono attribuite dagli Autori ad esagerati lavori muscolari, come per es. nei soldati, ecc. (*Ipertrofia idiopatica del cuore*).

c) Le *alterazioni infiammatorie* si distinguono in quelle parenchimali, che riguardano la sostanza propria muscolare, ed in interstiziali, che decorrono nel tessuto connettivale. È agevole il comprendere come queste ultime si accompagnino sempre ad alterazioni anche delle fibre muscolari.

1. Le alterazioni *parenchimali* possono essere totali o parziali. Le totali si trovano nel maggior numero delle malattie infettive e nel primo stadio si riconoscono dalla consistenza floscia e dal colorito grigio-rosastro opaco del miocardio; negli stadii più inoltrati dalla degenerazione grassa i cui caratteri sono stati già descritti nell'atrofia grassa di quest'organo. All'esame microscopico si vedono le fibre muscolari nel primo stadio ripiene di granuli come nella degenerazione adiposa, ma essi scompaiono con l'aggiunta dell'acido acetico o di alcali diluiti e quindi non sono granuli adiposi, ma albuminosi (Intorbidamento albuminoso).

Come alterazione parziale ha luogo la infiammazione parenchimatosa nell'otturazione dei rami delle arterie coronarie da emboli maligni (nella febbre puerperale, piemia, endocardite ulcerosa, farcimo, ecc.). Allora si osservano ordinariamente piccoli focolai ascessoidi multipli, quanto una testa di spillo o poco più grossi, circondati sovente da una zona rossa, e nei quali insieme a corpuscoli purulenti trovasi una gran quantità di fibre muscolari degenerate in grasso (stadio regressivo della infiammazione parenchimale). Queste affezioni fanno passaggio



2. Alle infiammazioni *interstiziali*, poichè i corpuscoli purulent sono già da considerarsi come gli esponenti di una flogosi acuta interstiziale suppurativa (*Miocardite interstiziale apostematosa*). Come nota della malignità degli emboli si riconoscono per lo più nel centro dei focolai accumuli di micrococchi come esistono nel punto di origine degli emboli stessi.

Le infiammazioni croniche interstiziali sono più frequenti delle acute, ma sono anche spesso limitate a piccolissimi tratti. Esse hanno per conseguenza la formazione di un tessuto fibroso (*Miocardite interstiziale cronica fibrosa*), il quale si sostituisce alla sostanza muscolare o superficialmente all'apice dei muscoli papillari (*Miocardite papillare*), o nelle trabecole (*Miocardite tubercolare*), ovvero comparisce nel mezzo della parete muscolare in forma di strie dure e grigiastre. In quest'ultimo caso le alterazioni si riconoscono bene solamente quando si faccia un taglio orizzontale attraverso la parete muscolare. Al microscopio si trova un ispessimento fibroso del connettivo interstiziale con atrofia delle fibre muscolari. E specialmente da notarsi una mio ed endocardite fibrosa, che ha luogo precisamente alla punta del ventricolo sinistro in un modo relativamente frequente e che può produrre una tale atrofia della sostanza muscolare, che quella parte così assottigliata viene distesa dalla pressione del sangue (*Aneurisma cronico parziale del cuore*); qui può accadere una rottura, la cui origine secondo quel che abbiamo detto non è difficile a riconoscersi.

d) Fra le *neoformazioni* sono da nominarsi le *gomme*, le quali si presentano talvolta in forma di noduli giallastri abbastanza grossi. Oltre queste produzioni la sifilide può anche ingenerare una miocardite fibrosa, la cui indole sifilitica però anche qui come in altri organi può diagnosticarsi con certezza solamente quando vi esistono pure formazioni gommose. In altri casi bisogna contentarsi del reumatismo. I *tubercoli* si presentano raramente nella tubercolosi miliare generale, quasi mai come grossi noduli caseosi, i quali sono anzitutto da riferirsi alla sifilide. Relativamente agli altri tumori sono primarii i *Sarcomi* e specialmente i *Mixo-sarcomi*, nei neonati anche i *Miomi* con cellule muscolari stellate-striate; sono secondarii i *Carcinomi*, i *Sarcomi*, i *Melanomi*, ecc.

e) Gli *entozoi* sono rarissimi nel cuore. Le trichine non vi pervengono mai, vi si sono osservati i cisticerchi e gli echinococchi. Questi ultimi possono produrre embolie nelle arterie pulmonali.

f) Come *arresto di sviluppo* sono da menzionare la persistenza del forame ovale e di un foro di diversa grandezza nel setto dei ventricoli. Il primo (relativamente frequente) può facilmente sfuggire alla osservazione, poichè la comunicazione dei due atri non è sempre diretta, ma spesso è costituita in modo che le due membrane, le quali da ambo i lati si avvicinano per chiudere l'apertura, passino l'una sull'altra senza riunirsi, e perciò si genera un canale od una fessura che attraversano obliquamente il setto degli atri. Formazioni eccessive rappresentano quei frequenti cordoncini tendinei o muscolari, che per lo più dalla faccia anteriore del ventricolo sinistro si attaccano nel mezzo del setto.



### §) Affezioni dell'endocardio.

L'ultima parte importante del cuore, l'*endocardio*, non è ordinariamente in nessun punto separato dal miocardio da tessuto adiposo, pure nelle persone obese specialmente insieme alla detta obesità del cuore accade che vi si frappongano sottili zolle adipose, le quali per la loro netta limitazione sul taglio trasversale e pel facile riconoscimento delle singole cellule adipose splendenti si possono distinguere da altre alterazioni. Nello stesso strato accadono anche talvolta piccolissime emorragie, le quali producono un colorito rosso-chiaro.

Per ciò che riguarda l'endocardio istesso, fa d'uopo anzitutto ricordare che esso assai di frequente e per la sua situazione ben presto è colorato in rosso dalla sostanza colorante del sangue diffusa. Questo colorito a prescindere dal suo carattere diffuso e sbiadito non può esser confuso con un arrossimento infiammatorio, poichè l'endocardio ed anche le valvole non contengono tanti vasi quanti sarebbero necessari a produrre un tale colorito.

Le alterazioni patologiche dell'endocardio riguardano molto più frequentemente quello delle valvole che quello delle pareti.

a) Sull'*endocardio parietale* le più frequenti alterazioni sono quegli ispessimenti fibrosi circoscritti della membrana (*Endocardite cronica fibrosa parietale*), i quali sono associati a miocardite fibrosa superficiale. Trovasi però anche specialmente nel ventricolo sinistro un ispessimento generale ed una infiammazione locale verrucosa ed ulcerosa (*Endocardite verrucosa ed ulcerosa parietale*), la quale ultima è quasi sempre una conseguenza ed una propagazione di alterazioni simiglianti delle valvole. Da un'ulcerazione parziale dell'endocardio parietale può nascere la dilatazione aneurismatica di una parte del miocardio e del pericardio pel sangue che vi penetra: *Aneurisma acuto del cuore*.

b) Egli è noto che le *alterazioni valvolari* che si generano nella vita extrauterina risiedono ordinariamente nel cuore sinistro, rarissimamente nella pulmonale e solo eccezionalmente nella tricuspide, mentre al contrario nel feto le affezioni delle valvole a destra sono più frequenti che a sinistra. Le alterazioni più frequenti che per lo più si trovano insieme alla così detta ateromasia dell'aorta non sono di natura infiammatoria, ma semplicemente regressive, e consistono in macchie irregolari giallastre più o meno piccole o grosse che ivi si producono per degenerazione adiposa delle cellule del tessuto connettivo e che non hanno alcun significato per la funzione delle valvole.

Delle alterazioni *infiammatorie* più importanti (*Endocardite valvulare*) si distinguono due forme, le acute e le croniche. Entrambe risiedono a preferenza od esclusivamente nella linea di chiusura delle valvole, la quale nelle lamine della valvola mitrale sta in una certa distanza dal margine libero, ma in quelle delle valvole aortiche descrive due linee arcuate, che nel mezzo del margine libero toccano questo nel nodulo di Aranzio. Più di raro si verificano alterazioni soltanto nel punto dell'inserzione delle valvole alla parete (*Endocardite*



*valvolare basilare*), mentre è frequente trovarle insieme. Queste affezioni inoltre hanno luogo primamente sulla faccia rivolta alla corrente sanguigna, cioè nelle valvole aortiche sulla superficie ventricolare, nella valvola mitrale sulla superficie dei seni.

Per ciò che riguarda specialmente le forme croniche, cioè quelle che più di frequente s'incontrano nelle sezioni, esse talvolta conducono ad un semplice ispessimento fibroso dei veli valvolari (*Endocardite cronica fibrosa*) insieme a retrazione dei medesimi (*Endocardite cronica fibrosa retrattile*), e quest'alterazione nella valvola mitrale si propaga quasi sempre anche a tutte o ad alcune delle corde tendinee, le quali allora mostransi del pari ispessite e retratte (*Endocardite cordale*). Assai di frequente, specialmente nelle valvole aortiche, accade a poco a poco dai punti estremi delle valvole un saldamento dei margini valvolari che si trovano di rincontro, d'onde poi nascono insufficienze e stenosi. In secondo luogo si formano sulle valvole, con o senza ispessimento fibroso delle stesse, escrescenze verrucose (*Endocardite verrucosa*), le quali assai spesso possono calcificarsi molto estesamente in modo che sovente si trovano soltanto prominenze di durezza lapidea (*Endocardite verrucosa petrificante*).

Le forme acute o si verificano primariamente e da sole, ovvero si accompagnano come recidive ad una endocardite già esistente (*Endocardite ricorrente*). Anche esse possono produrre semplici formazioni verrucose che come creste di gallo, di un colorito bianco o grigio, spesso alquanto trasparente e di una consistenza molle (come granulazioni o condilomi), sono impiantate sulla linea di chiusura delle valvole, e che al microscopio si mostrano come produzioni papillari formate da molle tessuto connettivo, le quali forse possono derivare da quelle piccole villosità che si trovano spesso qui anche normalmente; ovvero si trovano sulle valvole masse più o meno piccole o grosse (quanto un nocciolo di ciliegia o una noce avellana), di un colore grigio, grigio-rossastro o grigio-giallastro e di consistenza molle, che in massima parte si lasciano facilmente rimuovere ed al microscopio mostrano i caratteri di coaguli sanguigni (la fibrina si rigonfia nell'acido acetico). Al disotto delle stesse non comparisce come in quelle altre formazioni una superficie liscia, sibbene una superficie ulcerosa (*Endocardite ulcerosa*), e l'ulcerazione per lo più risiede sopra vegetazioni delle valvole. Mentre nella prima forma le altre parti dei veli valvolari possono essere perfettamente intatte, qui sono per lo più tumefatte e di un colore giallo sporco. Sono questi ultimi casi che s'incontrano specialmente nelle puerpere, nei piemici, ecc., e che sono indicati col nome di *Endocardite maligna, difteritica o bacteritica*, poichè al microscopio si trovano così nei depositi trombotici, come nella sostanza stessa delle valvole (qui secondo KOESTER primariamente nei vasi), numerose colonie di micrococchi, i quali si osservano appunto in queste forme nel centro dei tanto frequenti focolai multipli di embolie. Con la coltura in alcool assoluto ed etere e dopo ciò con l'aggiunta di acido acetico si possono facilmente dimostrare i micrococchi che restano inalterati. Il maggior numero di queste forme non è primario ma ricorrente. La ulcerazione nell'ulteriore decorso può estendersi



dalla linea di chiusura più in là, e quindi, come si è già detto, invadere anche l'endocardio parietale. Del resto non tutte le forme di endocardite acuta ulcerosa sono di un' indole così maligna. Havvene ancora un'altra certamente più rara in cui per ragioni puramente meccaniche, per esempio pel battere di un' escrescenza calcificata di una valvola aortica sul gran velo della mitrale si genera un' ulcerazione, la quale produce la completa distruzione di una lamina, quindi una dilatazione aneurismatica della lamina residuale (*Aneurisma valvolare acuto*), finalmente una perforazione dell' aneurisma e perciò della valvola istessa; per conseguenza il processo infiammatorio può estendersi ancora per un tratto sull' altro lato. (Lo stesso processo è facile l' intendere come possa svolgersi anche nella forma maligna ulcerosa). Diverse da questa forma di aneurismi valvolari sono quelle altre forme croniche che hanno luogo soltanto nel ventricolo sinistro (*Aneurisma valvolare cronico*), le quali consistono in una distensione di tutte le tuniche della valvola, sempre in direzione opposta alla corrente sanguigna (quindi nelle valvole aortiche verso il ventricolo, nella mitrale verso il seno) e per produzione di trombi possono dar luogo a disturbi secondarii, anzi per embolia della carotide cerebrale a morte istantanea. Oltre a ciò per rottura può generarsi un' insufficienza. Tali dilatazioni aneurismatiche trovansi anche nel setto pellucido o fibroso e nei seni di Valsalva, specialmente a destra.

Anche le infiammazioni acute, verrucose ed ulcerose, si verificano sulle corde. Queste possono staccarsi completamente e perciò il relativo velo perde il suo sostegno e ondeggia liberamente con una parte del suo margine.

Una speciale alterazione trovasi sovente nelle linee di chiusura delle valvole dei piccoli bambini, vale a dire un certo numero (spesso un' intera corona) di piccole villosità, le cui estremità hanno un rigonfiamento in forma di bottone e contengono un piccolo coagulo sanguigno, così detto *Ematoma valvolare*. Di nessuna importanza clinica sono le così dette *Valvole fenestrate*, che sono le valvole semilunari, le quali fra la linea di chiusura ed il margine hanno uno o più fori; questi però non ne disturbano la funzione. È del pari senza importanza la accidentale esistenza di quattro valvole semilunari. Nelle valvole cuspidali accade talvolta che invece di una corda tendinea arrivi al velo valvolare una trabecola muscolare, come prolungamento di un muscolo papillare.

Coi vizii valvolari si trovano assai di frequente depositi trombotici tanto sulle valvole istesse, quanto sulle parti intatte delle pareti (*Trombosi parietale*). Queste ultime forme si verificano anche senza vizii valvolari, ma dipendono sempre da disturbi meccanici della circolazione (*Trombosi marantica*). Queste trombosi parietali si trovano perciò principalmente a destra, alla punta del cuore ed in mezzo alle trabecole muscolari, nonchè nelle orecchiette, dove più facilmente accade un ristagno del sangue. I trombi ora sono piccoli e sporgono appena sulla superficie delle trabecole, ora sono grossi quanto una ciliegia ed anche di più e sporgono nelle cavità del cuore (*Vegetazioni globulose* del LAENNEC). Queste consistono d'ordinario di un involucro



compatto grigio o grigio-rossastro e di un nucleo poltaceo grigio-rossastro, giallo o brunastro. Essi non debbono confondersi coi depositi fibrinosi compatti e tenaci che si formano nell'agonia e che si lasciano sempre facilmente estrarre da mezzo le trabecole muscolari.

### γ. Affezioni dell'aorta iniziale e delle arterie coronarie.

La *porzione iniziale dell'aorta* e le *arterie coronarie* si debbono esaminare insieme al cuore. Alterazioni perfettamente simili a quelle dell'endocardite cronica delle valvole si trovano del pari sull'intima di questi vasi. Certe macchie gialle irregolari dipendono da degenerazione grassa delle cellule dell'intima; la infiammazione cronica dell'intima (*Endoarterite cronica deformante*) produce ispessimenti parziali (*Sclerosi*), a cui si aggiunge la degenerazione grassa delle cellule e la calcificazione; simili calcificazioni ed ispessimenti sclerotici producono nei vasi coronarii spesso un significativo restringimento del lume e disturbano perciò la nutrizione del muscolo cardiaco. La degenerazione grassa delle cellule nelle parti sclerosate può invadere anche il tessuto connettivo in modo che da ultimo si genera una cavità ripiena di una poltiglia adiposa e contenente colestearina (*Ascesso ateromatoso*), la quale può rompersi all'interno e dar luogo alla formazione di un'ulcera ateromatosa; su questa accadono di nuovo deposizioni trombotiche secondarie con le loro conseguenze (*Embolie*).

Insieme a queste alterazioni dell'intima trovansi sovente nell'aorta dilatazioni della parete, aneurismi, di cui dovremo parlare più tardi, come pure dell'anormale ristrettezza dell'aorta (*Ipoplasia*) nelle clorotiche, ecc.

Altre alterazioni congenite sono le anomalie abbastanza frequenti nella origine delle arterie coronarie, le quali qualche volta non partono dai seni del Valsalva, ma alquanto più sopra dalla parete dell'aorta, ovvero posseggono un'apertura comune. Come persistenza di uno stato fetale, fa d'uopo ricordare che il dotto di Botallo trovasi talvolta aperto.

## 8. Esame dei polmoni.

L'esame accurato dei *polmoni* presuppone la loro estrazione dalla cavità toracica. In ciò fa d'uopo pertanto procedere con grande cautela per evitare ogni lacerazione e pestamento del tessuto. Se esistono estese aderenze, specialmente antiche, non bisogna staccarle, ma asportarle insieme alla pleura parietale. A tal uopo si faccia un taglio longitudinale nella pleura costale e si penetri con un dito della mano destra in uno spazio intercostale dietro il margine esterno del taglio, di poi con movimenti laterali del dito e con trazioni dirette allo interno si può facilmente staccare tanto di pleura, da potersi comodamente introdurre tutta la mano, la quale con gli stessi movimenti del dito completa il distacco. Per garentire il dorso della mano da ferite che



appunto in questi casi potrebbero esser prodotte dalle cartilagini costali per lo più calcificate, si arrovesci la cute sulla superficie del taglio delle costole, che oltre a ciò si tirano fortemente allo esterno con l'altra mano. Non appena la superficie polmonare è libera da tutti i lati si abbracci da sopra in sotto con le dita della mano sinistra divaricate alla radice del pulmone sinistro, in modo che l'apice polmonare venga a capitare nella palma della mano, si tiri fortemente in basso in direzione della sinfisi e quindi col coltello diretto perpendicolarmente sulla colonna vertebrale si penetri tanto profondamente, da recidere il bronco principale. Fatto ciò è mestieri di lavorare ulteriormente soltanto con tagli orizzontali, perchè altrimenti è facile di poter ledere l'esofago e l'aorta. È necessario perciò principalmente che con la mano sinistra non solo si tiri il pulmone in basso, ma lo si sollevi in direzione verticale dalla colonna vertebrale.

#### a. Esame della pleura polmonale.

Estratti i polmoni, se ne esaminino ancora diligentemente la loro superficie, acciocchè non isfuggano all'osservazione specialmente le alterazioni più recenti della *pleura*, per es. il principio di essudazioni *infiammatorie*, le quali si manifestano, specialmente a luce obliqua, con un opacamento della superficie pleurale, normalmente liscia e splendente. Affinchè in questo esame non si sia illusi da liquidi che accidentalmente potrebbero trovarsi sulla superficie pleurale, si strisci leggermente con la lama del coltello asciutta sul punto che si vuole esaminare. Del rimanente tutto ciò che si è detto del pericardio valga anche per le pleure, soltanto che queste sono molto più frequentemente affette ed oltre le aderenze esistenti nel maggior numero dei cadaveri fra la pleura polmonale e parietale e che ora sono sottili e nastriformi, ora compatte e fortemente tese (*Sinechia polmonale*), mostrano con speciale frequenza una eruzione di noduli grigi submiliari (*Tubercoli*), o diffusa o limitata a piccole porzioni al disopra di focolai polmonali. Questi tubercoli si trovano tanto insieme ad essudati infiammatorii recenti, e spesse volte emorragici, quanto anche nella pleurite cronica, ed allora risiedono a preferenza nei cordoni connettivali neoformati. Nei casi cronici i singoli noduli tubercolari per confluenza di molti noduletti raggiungono sovente una considerevole grandezza, si caseificano, e formano specialmente nelle incisure interlobari grosse masse caseose.—*Noduli carcinomatosi* sonosi non di rado osservati nel cancro della mammella. Più di frequente che nel pericardio ha luogo nella pleura polmonale una *Necrosi parziale* al disopra di focolai ulcerosi o gangrenosi del parenchima polmonale, la quale si appalesa con un colorito grigio-giallastro e con una consistenza molto molle della pleura. È molto interessante il fatto che le parti necrotiche della pleura, anche quando tutti i dintorni sieno ricoverti da deposizioni fibrinose, mostrano sempre una superficie liscia e lucente, vale a dire non mostrano alcuna alterazione infiammatoria. La necrosi può progredire sino alla perforazione, in modo da produrre un foro nella pleura largo



per lo più da 3 a 5 mm., pel quale si giunge nel sottostante focolaio polmonale (ordinariamente una cavità). A tutte le perforazioni della pleura precede una necrosi delle rispettive parti. Alcune speciali alterazioni della superficie polmonale trovano la loro spiegazione nella particolare disposizione dei *vasi linfatici* superficiali, i quali come è noto decorrono ai margini dei lobuli polmonali e formano così una rete sottopleurale. In questi vasi linfatici si verificano alterazioni infiammatorie croniche, le quali si accompagnano ad ispessimento delle loro pareti, specialmente nei punti nodali (*Pseudo-tubercoli*) e a dilatazione del lume; hanno luogo pure alterazioni infiammatorie acute, in cui i vasi linfatici contengono una massa puriforme (*Linfangite pleurale purulenta*). Molto simili a quest'ultima forma sono gl'infarcimenti di questi vasi linfatici con masse neoplastiche, come non di rado si osservano nei carcinomi dello stomaco e della mammella, nonché nel linfosarcoma, ecc. Anche in questi casi si osserva una rete formata da tratti biancastri o grigi, corrispondenti ai vasi linfatici ripieni di masse neoplastiche, la quale soltanto di tratto in tratto e per lo più nei punti nodali è interrotta da noduli neoplastici di diversa grandezza. Assai di frequente l'affezione parte dalla radice polmonale, dove i vasi linfatici sono più larghi ed i noduli più spessi, e si sperde gradatamente verso i lati.

#### b. Esame esterno delle singole parti del pulmone.

All'esame della pleura segue quello delle *singole parti* del pulmone riguardo al volume, alla forma, al colorito, al contenuto aereo ed alla consistenza.

1. Il *volume* del pulmone è stato già in generale esaminato prima dell'apertura del cuore, ma un esame più esatto delle singole parti, specialmente nei loro rispettivi rapporti, è possibile soltanto adesso. Nel giudicare questi rapporti si supponga il pulmone come se fosse in istato di media espirazione. L'ingrossamento di un lobo è per lo più prodotto da enfisema, da pneumonia o da edema, e l'impicciolimento assai spesso da compressione da parte di un parziale essudato pleurítico. Se questa condizione dura lungo tempo, accade sovente un ingrossamento vicariante di un altro lobo.

2. La *forma* dei singoli lobi mostra ora alterazioni congenite (Solchi anormali con moltiplicazione di lobi), ed ora alterazioni acquisite, a cui appartengono principalmente quelle prodotte da retrazione cicatriziale parziale della pleura (*Pleurite deformante*) o del parenchima polmonale. Inoltre sono qui da annoverarsi gl'ingrossamenti parziali per vesciche di enfisema, nonché i parziali impicciolimenti per collasso della superficie al disopra di grosse cavità del parenchima polmonale. Specialissime alterazioni di forma si trovano spesso quando, esistendovi copiosi versamenti pleuritici, alcune piccole parti aderiscono con la parete toracica, le quali allora restano sovente attaccate al rimanente pulmone compresso la mercè di lunghi prolungamenti in forma di capezzolo.



3. Il *colore* della superficie varia secondo l'età e la condizione dell'individuo, nonché secondo il contenuto aereo e sanguigno dell'organo. Se l'individuo per l'età o per speciali circostanze abbia avuto occasione di inspirare molta polvere di carbone, questa produrrà un colorito ardesiaco nerastro che comparisce dapprima all'intorno dei vasi linfatici in mezzo ai lobuli, e perciò dà luogo ad un disegno retiforme con punti nodali dilatati, ma nei gradi più inoltrati invade anche le basi dei lobuli e produce un colorito uniforme. Nei detti punti nodali compariscono precisamente in questi polmoni antracotici spesse volte quelle piccole formazioni noduliformi grigiastre sulla superficie pleurale, che facilmente potrebbero confondersi coi tubercoli, ma che non sono altro che piccoli ispessimenti fibrosi del tessuto pleurale in conseguenza della irritazione cronica. Da questo colorito ardesiaco che quasi mai manca negli individui adulti resta spesso nascosto il colore parenchimale dei polmoni, il quale secondo il contenuto sanguigno è più o meno rosso o grigio. Le parti atelettasiche si distinguono subito esternamente dalle parti contenenti aria pel loro colorito violaceo. Un colorito brunastro chiaro della superficie, il quale comparisce maggiormente nei lobi superiori perchè quivi d'ordinario il contenuto sanguigno è più scarso, dipende da pigmento ematico (Ematoidina) brunastro o brunorossastro e trovasi nelle condizioni di stasi nella piccola circolazione (*Induramento bruno*). È finalmente agevole il comprendere come coloramenti parziali della superficie possano esser prodotti dalla trasparenza di focolai situati nel parenchima polmonale al disotto della pleura, e a tal riguardo bisogna specialmente guardarsi dal confondere i piccolissimi focolai caseosi trasparenti al disotto della pleura coi tubercoli della stessa. In tal caso per rimuovere ogni dubbio bisogna incidere su queste parti.

4. Il *contenuto aereo* dei polmoni si giudica insieme alla *consistenza* principalmente col tatto. La cedevolezza, il crepitio, la compressibilità sono le note caratteristiche del normale contenuto di aria. Una straordinaria mollezza o fluttuazione indicano rammollimento o formazione di cavità. Una consistenza dura, compatta, senza crepitazione farà giudicare di una diminuzione o mancanza del contenuto aereo. Ma se nello stesso tempo il volume della relativa parte non è diminuito, anzi ingrossato (relativamente alle parti circostanti e allo stato di media espirazione), si può pensare alla presenza di masse anormali che infiltrano gli spazii aerei, mentre l'impicciolimento del pulmone indica uno stato atelettasico (per compressione, ecc.). In questi casi spesso è di un interesse clinico il sapere se tali parti avessero potuto ancora riempirsi di aria, ovvero se la distensione fosse diventata impossibile, per es. per retrazioni della pleura od alterazioni del parenchima. Bisogna allora, dopo di aver esaminata la superficie da tutti i lati e prima di fare qualunque incisione, tentare di ringonfiare artificialmente le relative parti dalla via dei grossi bronchi. L'istessa manovra dovrà farsi in quei casi di pneumotorace in cui non può scovrirsi subito, come d'ordinario, il foro nel pulmone. Se s'insuffla aria nei polmoni mantenendoli sott'acqua, l'apertura sarà scoperta dalle gorgoglianti bollicine di aria. Molto caratteristico è il senso che offre il pulmone quando nel



suo parenchima contenente aria vi sieno sparsi noduli duri della grandezza di un acino di canape fino a quella di una ciliegia o di una mela, i quali d'ordinario dipendono da induramento ardesiaco con focolai bronchitici e peribronchitici (*Pulmone nodoso*). Un senso di fluttuazione o di guazzamento si ha da quelle cavità che sono riempite di liquido o di aria.

La semplice ispezione, specialmente degli apici e dei margini polmonali, basterà a far giudicare della grandezza degli spazii aerei. Gli alveoli normalmente dilatati sono visibili come piccole vescichette, le quali se raggiungono la grandezza di una testa di spillo, di un acino di canape ed anche di un pisello e più ancora, sono da giudicarsi anormalmente grosse. In tal caso esiste *Enfisema alveolare* o *vescicolare* e le parti si avvertono nello stesso tempo al tatto molli, molto soffici, rarefatte (ROKITANSKY). Spesse volte la dilatazione enfisematosa è soltanto parziale e può giungere fino alla formazione di grosse vesciche quanto una ciliegia o una noce avellana ed anche di più, le quali si generano per confluenza di molte piccole vescichette e lasciano qua e là riconoscere questa loro origine per piccole trabecole sporgenti nel loro interno.

Essenzialmente diverso dal già detto è un altro stato enfisematoso, che ha luogo per lacerazione delle vescichette polmonali e per penetrazione di aria nel tessuto connettivo interstiziale (interlobulare), in conseguenza di difficile espirazione o per sviluppo di gas da putrefazione (*Enfisema interstiziale* o *interlobulare*). Questo si distingue da ciò che bollicine di aria più o meno piccole o grosse si trovano disposte l'una accanto all'altra in forma di rosario e che appariscono al disotto della pleura in mezzo ai lobuli, esse sovente rappresentano figure retiformi come quelle dei vasi linfatici e con la pressione si lasciano rimuovere alquanto.

### c. Esame interno dei polmoni.

Per esaminare il *parenchima pulmonare* si faccia poggiare il polmone sulla sua faccia diaframmatica e con la mano sinistra si abbracci il margine anteriore in modo che questo sia compreso nella biforcazione tra il pollice e l'indice; di poi si faccia un grosso taglio che divida il lobo superiore ed inferiore nel massimo piano di sezione e che si approfondi nel tessuto pulmonale sempre in direzione della radice, acciocchè siano aperti nello stesso tempo i grossi bronchi ed i vasi. Il lobo medio destro sarà tagliato separatamente in direzione longitudinale, cioè dal di dietro all'innanzi. Così i bronchi come i vasi si debbono tagliare fin nelle sottili ramificazioni con forbici sottili, di cui una branca sia bottonata; e ciò facendo si comprenda sempre in mezzo alle forbici quanto più tessuto pulmonale è possibile per tagliare tutto il tessuto che sta al disopra del bronco o del vase. Se i polmoni non presentano alterazioni speciali può bastare un sol grosso taglio, altrimenti si faccia una serie di piccole incisioni sempre longitudinali e sempre là dove siasi già riconosciuto un focolaio morboso.



## I. Condizioni generali.

Fa d'uopo anzitutto considerare il *contenuto sanguigno* dei polmoni, il quale si può argomentare non solo dalla quantità del sangue che esce dai vasi sulla superficie del taglio, spontaneamente o sotto qualche pressione, ma ancora dal colorito del parenchima polmonale. Il *colorito* normale dello stesso (senza sangue) è grigio-chiaro, che per la diversa quantità di sangue può diventare rosso-chiaro o rosso di mattone ovvero rosso più o meno oscuro, nerastro o bluastro. Naturalmente il colorito dipende anche dal contenuto aereo ed un pulmone rosso-bruno di bambino che non abbia ancora respirato diventa dopo la insufflazione di un colorito rosso-chiaro di mattone, mentre al contrario il colorito oscuro di una porzione polmonale nell'adulto può esser prodotto da semplice mancanza di aria (cioè distribuzione dell'ordinaria quantità di sangue in uno spazio più ristretto). Oltre a ciò il colorito normale del pulmone può alterarsi ancora per altre ragioni. In quasi nessun individuo adulto manca una certa quantità, diversa secondo le condizioni della vita, di un pigmento brunastro-ardesiaco, di quello stesso pigmento di carbone che dà tanto spesso alla superficie del pulmone il colorito ardesiaco. Se la massa di questo pigmento è molto considerevole si parlerà di un' *Antracosi*, la quale, se vi si aggiungono fenomeni di infiammazione cronica, si trasformerà in un' *Antracopneumonoconiosi*. Questo colorito ardesiaco però può esser prodotto anche da pigmento ematico trasformato e questa forma trovasi quasi sempre nei processi infiammatorii cronici che accompagnano la tisi polmonale (*Induramento ardesiaco*). Finalmente bisogna notare anche quel colorito brunastro che si accompagna a certe malattie di cuore e che dipende del pari da una trasformazione del pigmento ematico (*Induramento bruno*). Mentre le due prime forme trovansi ordinariamente soltanto nell'interno delle masse connettivali neoformate o normali, l'ultima trovasi ancora molto di frequente contenuta nelle cellule istesse, che giacciono nel lume degli alveoli o ne rivestono le pareti; col semplice raschiamento della superficie si possono molto facilmente ottenere queste cellule per un esame microscopico. Per la ricerca del pigmento giallo o giallo-brunastro che si trova nel tessuto connettivo ed anche qui rinchiuso in massima parte dentro le cellule, basta afferrare con una pinzetta un piccolo brano di tessuto polmonale, esciderlo con sottili forbici e distenderlo alquanto in acqua. In tal modo si potrà anche constatare l'ampiezza straordinaria dei capillari alveolari, i quali per la loro sporgenza nel lume degli alveoli li restringono di molto e spiegano così il poco contenuto aereo e la maggiore consistenza del parenchima polmonale (quindi induramento).



## 2. Le singole affezioni

### α) del Parenchima e dei piccolissimi bronchi.

Nelle alterazioni del parenchima trattasi a preferenza delle *condizioni degli alveoli*, i quali perciò debbono essere esaminati principalmente riguardo al loro contenuto aereo o al contenuto di sostanze estranee.

a) L'apparenza di un aumento del contenuto aereo si ha nel già detto *Enfisema alveolare* o *vescicolare*, poichè infatti gli spazii aerei sono più grossi degli alveoli normali, un'immagine che è favorita dall'espressione prima in uso di Ectasia alveolare. In realtà però gli spazii enfisematosi non sono gli antichi alveoli ectasici, ma si formano per confluenza di alveoli in seguito ad atrofia dei setti. Con questi naturalmente scomparendo anche i capillari, le parti enfisematose appaiono pallide, anemiche. L'enfisema ora è esteso a grossi tratti, ora limitato in piccoli distretti dove per lo più costituisce un così detto *Enfisema vicariante*. Esso inoltre trovasi sempre complicato a catarro bronchiale cronico ed a bronchiectasia.

b) La mancanza di aria ed il consecutivo collasso degli alveoli, *Atelettasia*, possono verificarsi in molte maniere: una volta perchè nel neonato gli alveoli non si sono riempiti di aria, *Atelettasia fetale*, la quale ora è limitata a singoli lobuli, ora estesa a grossi tratti; un'altra volta per pressione dall'esterno, *Atelettasia da compressione*, nella quale però sono nello stesso tempo compressi per lo più anche i vasi sanguigni e perciò queste parti mostrano un colorito grigio-sporco. Esse d'ordinario hanno una considerevole estensione e si trovano più di frequente nei casi di essudazioni infiammatorie di lunga durata, nelle cavità pleuriche. La distinzione di una simile atelettasia per compressione da un semplice collasso del pulmone è possibile soltanto se si guarda al contenuto sanguigno delle parti, il quale nell'ultimo caso non è diminuito ma anzi apparentemente aumentato. In terzo luogo l'atelettasia può esser prodotta da otturazione dei bronchi (*Atelettasia da otturazione*), nel qual caso non essendo punto alterati i vasi sanguigni, le parti pel collasso delle pareti alveolari assumono un colorito rosso-bruno violaceo. Questi focolai hanno sempre una figura cuneiforme con l'apice verso il bronco e sono naturalmente, come anche negli altri casi, nello stesso tempo impiccioliti, in modo che se si osservano alla superficie come d'ordinario, quivi si trovano ad un livello inferiore a quello delle parti circostanti contenenti aria. Sono specialmente caratteristiche ed importanti per la diagnosi quelle atelettasie lobulari, che sono prodotte da bronchite capillare. Finalmente anche per deficiente respirazione nei casi di grande prostrazione di forze può verificarsi un'atelettasia parziale (*Atelettasia marantica*), ed allora naturalmente soltanto nelle parti inferiori e posteriori dei polmoni; nello stesso tempo determinandosi anche una congestione di sangue in quelle stesse sedi, si generano quei noti stati *ipostatici*, in





cui, diminuito o anche mancato tutto il contenuto aereo, il tessuto diventa molto iperemico e di un colore rosso-nerastro. A queste alterazioni propriamente, nonché alle atelettasie da otturazione, segue molto spesso un infiltramento edematoso degli alveoli, donde le parti prima impicciolite si rigonfiano di nuovo e formano da ultimo un tessuto molle, violaceo, privo di aria, simile a quello della polpa splenica (*Splenizzazione*). Se l'edema è molto abbondante, i vasi sanguigni ne possono essere secondariamente compressi ed allora il tessuto acquista un aspetto gelatinoso (*Pneumonia gelatinosa* di LAENNEC). Questi ultimi stati formano il passaggio a quelle altre alterazioni degli alveoli, dove questi sono più o meno completamente privi di aria, ma non afflosciati, ed invece riempiti da masse straniere. Secondo la qualità delle masse contenute sono diversi il colore, la consistenza e il carattere della superficie del taglio, e dall'esame di queste diverse condizioni dipende la diagnosi differenziale.

c) Il caso più semplice è che dentro gli alveoli si trovi un liquido acquoso limpido: *Edema pulmonale*. Tutto il pulmone o singole parti di esso, contenendo più o meno aria, sono pesanti, consistenti, e spesso di uno speciale aspetto trasparente; sulla superficie del taglio esce spontaneamente ed anche più per pressione una grande quantità di liquido finamente spumoso, ora più ed ora meno colorato in rosso dal sangue. La qualità finamente spumosa del liquido di questo edema più esteso è una dimostrazione della sua genesi in vita, mentre la mancanza della spuma parla in favore di una genesi post-mortale (frequentemente nei lobi inferiori). Se il liquido nell'edema cadaverico è colorato in rosso-sporco dal pigmento ematico diffuso, si genera il così detto *Edema rosso*. Se l'edema accanto ad altre affezioni del pulmone comparisce nelle parti non affette, suol chiamarsi *Edema collaterale*, e malgrado la sua limitazione può essere la causa diretta della morte. È specialmente da notarsi la comparsa dell'edema pulmonale nelle diverse affezioni cerebrali (traumi, ecc.).

d) *Emorragie*. Una seconda forma di riempimento degli alveoli da masse straniere si ha quando dentro gli spazii alveolari si versa del sangue. L'esempio più classico di questa forma è il così detto *Infarto emorragico*, quale ha luogo per rottura di vasi in seguito ad aumentata pressione sanguigna nella piccola circolazione per vizii valvolari del cuore sinistro e segnatamente dell'ostio venoso. Forse alla rottura dei vasi dà prossimamente occasione la degenerazione grassa dell'intima (in conseguenza della dilatazione), per cui l'arteria pulmonale deve sempre esaminare nelle sue più sottili ramificazioni. L'infarto emorragico rappresenta un focolaio di diversa grandezza, situato sempre alla periferia, di forma triangolare, con l'apice all'interno, molto nettamente circoscritto e di consistenza molto dura, il quale d'ordinario fa alquanto prominenza sulla superficie pleurale ed ha un colorito rosso-bruno. Anche qui è molto facile il convincersi che il focolaio è limitato esattamente dal tessuto interlobulare, di guisa che giammai una parte di un lobulo ma sempre un lobulo intero è occupato dallo stesso. Sulla superficie del taglio il focolaio presenta del pari un colorito rosso-oscuro e si distingue dagli altri focolai infiammatori similmente colorati, e di cui



diremo or ora, per la sua figura triangolare nettamente circoscritta, la sua superficie liscia o soltanto debolmente granulosa, da cui per lo più si può raschiare alquanto sangue fluido, per la sua grande durezza e la sua sede periferica. Nel mezzo del focolaio si può spesso volte dimostrare un vase arterioso otturato da coagulo (*Trombosi secondaria*). Il contenuto degli alveoli diluito in un liquido indifferente (acqua salata) mostra gli ordinarii elementi del sangue coagulato, tanto riguardo alle proprietà dei singoli elementi, quanto alle loro relative proporzioni. Sulle sezioni, che possono facilmente eseguirsi col rasoio a doppia lama, si vede che gli alveoli non solo sono fittamente stivati di sangue, ma anche tanto distesi da comprimere i vasi e renderli spesso perfettamente anemici.

Da questa circostanza dipendono certamente le ulteriori alterazioni che hanno luogo nelle parti infarcite. Tutto il focolaio apparisce come un corpo straniero rispetto alle parti circostanti, le quali perciò se ne distaccano mercè un'inflammazione purulenta delimitante, così detta reattiva. In tal caso trovasi il focolaio più o meno rammollito e circondato da una sottile zona giallastra, la quale esternamente passa in un'altra zona rossa gradatamente sfumante. In tal modo per progressiva suppurazione tutto il focolaio può staccarsi dalle parti circostanti e formarsi più tardi una cavità riempita dalle masse rammollite, svuotate le quali la cavità può chiudersi per formazione di una cicatrice callosa. Spesse volte però la cosa non procede così favorevolmente, il sangue comincia a corrompersi e si determina una *Gangrena circoscritta*, nella quale naturalmente sono comprese quelle parti compresse ed anemiche che giacciono nell'interno dell'infarto, in modo che da ultimo ne risulta una cavità ripiena di liquido fetido e verde-brunastro, nel quale nuotano le lacinie del tessuto polmonale attaccate alle pareti. La cavità gangrenosa è per lo più circondata da tessuto infiammato, *inflammazione fibrinosa*, la quale se è molto estesa può da ultimo portare la morte. Alla gangrena polmonale si associa quasi sempre una pleurite, la quale se il focolaio gangrenoso arriva sino alla pleura, presenta del pari un carattere icoroso.

Sotto il microscopio le masse icorose mostrano le cose più diverse; è caratteristico (e, come si sa, di massima importanza per la diagnosi in vita) che le fibre elastiche degli alveoli polmonali si conservino e possano facilmente dimostrarsi con l'aggiunta di una tenue soluzione di soda o di potassa. Oltre a ciò non mancano mai grossi accumuli di bacterii così sferici, come bacilliformi, ed infine cristalli di acidi grassi, goccioline adipose, ecc., che si trovano insieme a quei bricioli biancastri e fetidissimi. Talvolta si trovano anche micelii del mughetto.

All'infarto emorragico ora descritto somiglia molto e spesso non se ne può distinguere l'*Infarto embolico*, prodotto dall'otturamento di un ramo dell'arteria polmonale. Anche questi infarti risiedono per lo più alla periferia; essi però non hanno limiti netti come quelli, ma passano gradatamente nel tessuto normale e per lo più non hanno una considerevole grandezza, poichè gli otturamenti parziali di grossi rami non danno luogo ad alcuna formazione d'infarto, e l'otturamento totale produce rapidamente la morte. Del resto anche gli otturamenti



totali di piccoli rami non hanno necessariamente per conseguenza la formazione di un infarto, e nelle embolie multiple accanto a quelle con infarti sanguigni se ne vedono altre senza di questi. Puri infarti embolici si trovano soltanto quando gli emboli son fatti da un semplice coagulo benigno ed esercitano solamente un'azione meccanica; ma se hanno proprietà irritanti (emboli settici) si trovano allora accanto agli infarti periferici anche piccoli ascessi (*Pulmonite embolica*), i quali per altro possono esistere anche da sè e trovarsi tanto alla periferia, quanto al centro. Sovente gli ascessi sono combinati alle emorragie in modo che nel centro del focolaio esista un ascesso ed alla periferia un infiltramento emorragico. Per la fragilità della maggior parte degli emboli settici, questi focolai sono per lo più piccoli.

Speciali però a quanto pare sono quelle frequentissime emorragie, che in forma per lo più d'infiltramenti si verificano nelle lesioni traumatiche del cervello, e specialmente del ponte e della midolla allungata. La coincidenza di questi due fatti va sovente tanto oltre che nelle lesioni unilaterali delle dette parti del cervello trovansi le alterazioni soltanto nel polmone corrispondente (vago).

A proposito delle emorragie infine notiamo anche la presenza di certi corpicciuoli spesso molto numerosi che con l'aggiunta del iodo assumono un colorito bruno o verde di mare (corpi amilacei), i quali secondo FRIEDREICH derivano da piccole emorragie. La loro esistenza non può riconoscersi macroscopicamente.

e) *Infiammazioni*. I più importanti sono gl'infarcimenti degli alveoli da prodotti infiammatorii, i quali si possono distinguere in due gruppi, in quelli che consistono principalmente di cellule (*Pneumonia cellulare*), ed in quelli che insieme alle cellule contengono molta fibrina (*Pneumonia fibrinosa*).

1. La *Pulmonite fibrinosa* è ordinariamente lobare, vale a dire estesa ad un intero lobo o ad una gran parte di esso ed è sempre diffusa, cioè trovasi sempre un graduato passaggio dal tessuto polmonale normale a quello maggiormente alterato. Secondo lo stadio in cui trovasi la infiammazione, il polmone offre un diverso aspetto. Il primo stadio, quello del così detto ingorgo (*Engouement*), nel quale il polmone pel forte riempimento dei vasi acquista un aspetto rosso-bruno, non può come è facile l'intendere diagnosticarsi come tale, poichè dall'iperemia non si può giudicare ciò che essa diventerà; solamente quando comincia un infiltramento ovvero l'iperemia si accompagna ad un infiltramento già in atto, la si può considerare come stadio iniziale della infiammazione. Il secondo stadio si riconosce da ciò che la relativa parte è più voluminosa, pesante e dura al tatto; che la superficie del taglio presenta un aspetto rosso-bruno, al massimo grigio-rossastro ed è grossolanamente granulosa. Quest'apparenza granulosa diventa più manifesta allorchè con la lama del coltello si raschia sulla superficie, potendosi così spremere dagli alveoli piccolissimi turaccioli visibili però molto bene ad occhio nudo, i quali osservati sotto il microscopio in un poco di acqua appariscono sovente come getti di uno o più alveoli. Questi turaccioli che, come mostrano le sezioni del parenchima, si trovano in tutti gli alveoli consistono, come si rileva dal loro colorito, in gran



parte di sangue, ma non di puro sangue, così come nell'infarto emorragico, ma di sangue con una considerevole quantità di fibrina e di cellule incolori esistenti già in questo stadio. A questa abbondanza di fibrina deve pure l'aspetto granuloso della superficie, d'onde già macroscopicamente si distingue la polmonite fibrinosa dall'infarto emorragico. Il tessuto così infiammato avendo per la sua consistenza una grande somiglianza col fegato, si è indicato questo stato col nome di *Epatizzazione rossa*.

Segue a questa la *Epatizzazione gialla*, la quale si distingue macroscopicamente dalla prima soltanto per la diversità del colore, mentre al microscopio non si osserva più niente di sangue, ma invece una abbondante quantità di cellule in parte piccole, linfoidi, in parte più grosse, epiteliodi, le quali ultime si fanno derivare da proliferazione degli epitelii alveolari. I vasi sono compressi dall'essudato e perciò il polmone è anemico. In quei polmoni che contengono molto pigmento nero, il colore giallo si trasforma in grigio, *Epatizzazione grigia*, che perciò deve riguardarsi soltanto come una speciale modificazione della epatizzazione gialla.

Segue finalmente lo stadio della risoluzione, in cui la consistenza diminuisce sempre più, la superficie del taglio diventa sempre meno granulosa ed il colore sempre più giallo. In questo periodo dalla superficie del taglio esce fuori con la pressione un liquido mucoso torbido, grigio-giallastro, nel quale al microscopio si trovano cellule degenerate in grasso. Il liquido mucoso può considerarsi un prodotto della trasformazione della fibrina. Spesso in questo stadio il tessuto polmonale già infiltrato diventa così molle che nel tirarlo fuori lo si può facilmente pestare al disotto della pleura (Fragilità del tessuto elastico), e perciò potrebbero formarsi cavità ripiene di liquido puriforme ed aventi l'aspetto di ascessi. Da un'eccessiva partecipazione del tessuto connettivo alla flogosi possono nonpertanto generarsi veri ascessi. Più frequente di questi è relativamente la *Gangrena diffusa* del polmone, la quale più spesso nasce da affezioni bronchiali già esistenti (*Bronchiectasie* e *Bronchite putrida*), talvolta però anche senza di queste nei casi in cui havvi un carattere emorragico molto pronunziato della flogosi. A prescindere dalla mancanza di limiti precisi, l'aspetto del polmone può somigliare a quello della Gangrena circoscritta.

La polmonite fibrinosa ha sede più di frequente nel lobo inferiore che nel superiore e progredisce verso sopra, in modo che s'incontrano sovente diversi stadii gli uni accanto agli altri, d'onde si può riconoscere il progresso della pneumonia. Intorno alle parti epatizzate trovansi sempre l'edema (*Edema coilaterale*), il quale nella polmonite unilaterale trovansi per lo più nel polmone libero.

Con la polmonite fibrinosa va quasi sempre unita una simile affezione della pleura (*Pleurite fibrinosa*) e perciò l'antico nome di *Pleuron pneumonia*, il quale però non è affatto proprio, perocchè anche le polmoniti catarrali e caseose si associano di frequente alla Pleurite e sono quindi anche Pleuropneumonie. Vi sono nonpertanto dei casi in cui al contrario ad una pleurite già esistente si aggiunge secondariamente una polmonite fibrinosa delle attigue porzioni polmonali. Anche



dall'altra via, dai bronchi cioè si propaga la infiammazione e molto frequentemente in forma di *Bronchite fibrinosa*, la quale è caratterizzata dal riempimento dei lumi bronchiali da masse fibrinose grigio-biancastre tubulari o solide, mentre in altri casi esiste una semplice bronchite con tumefazione ed arrossimento della mucosa ed aumentata secrezione. Un esito raro della Pulmonite fibrinosa è quello di passare in Pulmonite cronica. Invece della risoluzione accade una trasformazione del tessuto in una massa carnosa dura priva di aria e uniformemente rossa (*Carnificazione*). Al microscopio in luogo degli alveoli trovasi un tessuto connettivo vascolare derivante da una trasformazione del contenuto infiammatorio degli alveoli (similmente alla organizzazione dei trombi).

Il secondo gruppo, quello cioè delle Pulmoniti cellulari, si distingue di nuovo in due sezioni, quelle con essudato cellulare molle con abbondante liquido e quelle con essudato consistente asciutto e solido. Alla prima appartiene

2. la *Pulmonite catarrale*, la quale molto spesso è una *Broncopneumonia*, vale a dire è caratterizzata da ciò che dai bronchi si propaga al parenchima, segue cioè ad una bronchite dei piccoli rami. Essa contrariamente alla Pulmonite fibrinosa è spesse volte lobulare, ed anche quando è diffusa a grossi tratti non vi ha sempre una uniforme epatizzazione, ma nell'interno di una massa fondamentale arrossita si scorgono numerose chiazze grige o grigio-giallastre, le quali sono piccolissimi focolai pneumonici attigui ai più piccoli bronchi di ciascun lobo (vera Broncopneumonia). Con la pressione si vede per lo più uscire fuori da un broncheolo una piccolissima gocciola di secreto grigio-giallastro. Negli stadii più inoltrati ovvero quando il processo decorre in un modo acuto, esistono in verità anche infiltramenti diffusi di un colorito grigio-rossastro con superficie liscia o al più finalmente granulosa, da cui si può spremere un'abbondante quantità di un liquido grigio torbido e privo di aria, che è l'essudato contenuto negli alveoli. Sotto il microscopio si vedono nel liquido numerose e piccole cellule più grosse appartenenti all'epitelio alveolare.

Una forma molto speciale rappresenta la *Infiammazione catarrale cronica* che molto di frequente, ora limitata a piccoli tratti, ora più estesamente, trovasi accanto ad altre affezioni infiammatorie croniche. Il tessuto in queste parti apparisce privo di aria, edematoso, generalmente grigio ma sparso di chiazze giallo-chiare. Con la pressione esce fuori un liquido albuminoso abbastanza limpido in cui nuotano del pari piccoli corpicciuoli puntiformi giallastri. Al microscopio questi si mostrano come cellule granulo-adipose, cellule catarrali degenerate in grasso, le quali sovente sono così grosse che ai puntini visibili ad occhio nudo corrisponde una sola cellula. RINDFLEISCH ritiene questo stato non come una infiammazione catarrale nell'ultimo stadio, ma una conseguenza dell'atelettasia, a cui siasi aggiunto l'edema, *Edema inveterato*. Occupano un posto alquanto speciale inoltre quelle affezioni infiammatorie del pulmone che sono prodotte dalla aspirazione di parti alimentari, e che più di frequente trovansi negli alienati, le così dette *Pulmoniti da ingoiamento*. Queste sono in realtà Broncopulmoniti ca-



tarrali, ma la causa irritativa fa sì che molto facilmente esse assumano un carattere maligno in modo da dar luogo ad infiammazioni purulente ed in certe circostanze a completa gangrena (*Gangrena diffusa*). Come è facile ad intendersi, queste polmoniti che allo stesso modo si generano nella difterite, nel carcinoma, ecc., negli organi del collo per caduta di masse difteriche, carcinomatose, ecc., risiedono per lo più nei lobi inferiori, poichè le parti alimentari sogliono a preferenza giungere in quelle sedi.

Nei *bambini* le due forme della polmonite fibrinosa e catarrale non si lasciano giammai nettamente distinguere fra loro come è possibile negli adulti. Dipende dal rigoglioso processo di proliferazione cellulare e segnatamente dalla grandezza degli epiteli alveolari se non si verifica quasi punto di essudazione fibrinosa, ma si trovi sempre una grande quantità di cellule specialmente epiteliodi nello infiltrato. Perciò la superficie del taglio non è neppure granulosa ma liscia (*Pulmonite liscia*) e nello stesso tempo mancando assolutamente ogni elemento emorragico non è giammai rosso-grigia. Nonpertanto le forme fibrinose si distinguono dalle catarrali dal perchè negli alveoli non esiste un infiltrato fluido, ma solido compreso in mezzo alla fiberina.

Dei neonati è propria quell'alterazione fetale dei polmoni indicata col nome di *Epatizzazione bianca*, la quale consiste in ciò, che i polmoni sono duri, privi di aria e di un colorito biancastro. Al microscopio si trova una degenerazione grassa delle cellule epiteliali, degli alveoli e dei piccoli bronchi. L'affezione è di natura sifilitica.

3. Di fronte a queste polmoniti molli, cellulari, sta la forma dura la quale pel suo esito può indicarsi col nome di *Pulmonite caseosa*. Anche questa come la fibrinosa mostra parecchi stadii nei quali la superficie del taglio offre un colorito diverso. Comincia col rosso, ma non con quel rosso-scuro della forma fibrinosa emorragica, invece con un colore rosso più chiaro, grigiastro. che gradatamente passa in grigio-giallastro e finalmente in giallo puro. I due ultimi stadii appartengono alla caseificazione, il cui progresso è caratterizzato dall'aumento del colorito giallo.

In tutti i suoi stadii questa forma di polmonite si distingue per la sua consistenza dura e la sua asciuttezza e almeno nei primi stadii per l'aspetto finamente granuloso della superficie del taglio, corrispondendo ogni granulo alla massa cellulare esistente in un alveolo. La struttura microscopica della massa contenuta negli alveoli differisce alquanto da quella dell'ordinaria Pulmonite catarrale; essa consiste in gran parte di cellule epiteliodi fittamente stivate, di epiteli desquamati e loro derivati (perciò *Pulmonite desquamativa*). Mentre VIRCHOW dà un'importanza principale a questo riempimento degli alveoli, altri Autori (BUHL, RINDFLEISCH) danno maggior peso all'affezione, secondo essi sempre esistente, del tessuto interstiziale, nel quale trovansi un accumulo di cellule egualmente grosse e fittamente stratificate (Infiammazione tubercolare, secondo RINDFLEISCH). La fitta disposizione di queste cellule così nel lume come nelle pareti degli alveoli insieme alla progressiva compressione da esse esercitata sui vasi sanguigni produce la necrobiosi, il disgregamento granulo-adiposo (Caseificazione)



delle cellule. Recentemente da diversi Autori si è fatto avvertire che le arterie in prossimità dei focolai pneumonici caseosi mostrano un'alterazione propria, che FRIEDLAENDER caratterizza come Endarterite obliterante, poichè essa mostra un'ispessimento infiammatorio dell'intima, il cui ultimo effetto può essere la obliterazione completa del lume delle arterie. Egli è evidente quale grande importanza debba avere per la caseificazione questo processo che impedisce tanto la nutrizione delle parti affette. Il microscopio insegna che il processo della caseificazione non è una pura degenerazione adiposa, ma che nello stesso tempo le cellule si raggrinzano e perdono acqua, dalla quale circostanza dipende anche l'asciuttezza e la durezza delle masse.

La Pulmonite caseosa può come la semplice catarrale essere una Broncopneumonia, ma può anche non esser tale; essa ordinariamente apparisce in forma lobulare, vale a dire interi lobuli sono uniformemente alterati, ma può anche (e ciò abbastanza frequentemente) manifestarsi in focolai più piccoli (*Pulmonite miliare caseosa*), o anche estesa a grossi tratti; anzi in casi più rari sono uniformemente affetti intieri lobi. Allora si hanno quelle forme di un decorso acutissimo della così detta *Tisi florida*. I detti focolai miliari della Pulmonite caseosa si distinguono specialmente per la superficie finamente granulosa dei focolai caseosi, bronchitici e peribronchitici, di cui faremo menzione più tardi.

4. Un posto speciale occupano le Pulmoniti metastatiche, di cui abbiamo già fatto cenno nel parlare degli infarti embolici. Esse compariscono per lo più in focolai multipli, in gran parte periferici e situati immediatamente al disotto della pleura, dando luogo alla formazione di ascessi che molto di frequente posseggono un carattere icoroso-gangrenoso, anzi sovente lasciano scorgere direttamente nel centro un molle turacciolo necrotico che è più o meno distaccato dalla suppurazione. Quantunque non sempre questi focolai possano dimostrarsi con certezza di natura embolica, pure essi lo sono sempre e gli emboli invero non sono benigni, ma maligni e settici, dalla cui mollezza e grande fragilità dipende se i focolai da essi prodotti sieno sempre di piccolo volume (della grandezza di un pisello, di un nocciuolo di ciliegia o di una ciliegia, raramente più grossi). La pleura si altera sempre per la esistenza di questi ascessi e sovente anche in forma di un'infiammazione settica maligna con essudato icoroso. Il rapporto di quest'ultima con focolai metastatici del pulmone è così ordinario che in mancanza di altre plausibili spiegazioni per una pleurite settica fa d'uopo sempre esaminare esattamente i polmoni relativamente a queste metastasi, allorquando nessun altro reperto ne lasci sospettare la esistenza. Come in tutte le suppurazioni settiche anche qui le cellule sono molto caduche e però nell'esame microscopico si trovano quasi soltanto corpuscoli purulenti disfatti, detritus e spesso enormi masse di colonie di micrococchi, che possono facilmente dimostrarsi con l'aggiunta di una tenue soluzione alcalina.

Alla folla dei processi infiammatorii che riguardano il vero tessuto pulmonale si aggiungono quelli che lasciano intatti gli alveoli e decorrono nel tessuto connettivo interstiziale interlobulare, le così dette *Pul-*



*moniti interstiziali*. Più rara è la Pulmonite interstiziale acuta (*Pulmonite interstiziale apostematosa*) di cui abbiamo già conosciuta una forma come rara complicazione di alcune Pulmoniti fibrinose ed un'altra come concomitanza delle Pulmoniti metastatiche e di quelle prodotte da ingoiamento di sostanze alimentari. Nella Pleurite purulenta trovansi inoltre qualche volta dalla superficie del polmone lungo i grossi e piccoli setti strisce purulente che penetrano nell'interno e che quivi possono intrecciarsi fra loro e spesso seguire il corso dei vasi e dei bronchi. D'ordinario è facile convincersi che il pus, che come tale può riconoscersi facilmente anche col microscopio, è contenuto in cavità a pareti lisce, di cui pel loro decorso caratteristico non si può dubitare che sieno vasi linfatici: quindi una vera *Linfangioite purulenta*.

5. Molto più di frequente incontrasi la *Pulmonite interstiziale cronica* (detta anche *Cirrosi pulmonale*). Per essa s'ispessiscono i setti connettivali, diventano fibrosi e si vede il tessuto pulmonale normale od infiammato attraversato da queste larghe o sottili trabecole fibrose, ovvero il tessuto in mezzo ad esse situato trovasi sempre più compresso e trasformato infine in un duro callo fibroso. Appunto in queste parti come residui dei precedenti processi acuti si osserva una grande quantità di sostanza ematica trasformata in pigmento nero d'onde è costituito lo stato del così detto *Induramento ardesiaco*. La semplice Pulmonite interstiziale cronica senza altri processi infiammatori cronici fa per lo più sospettare della sifilide. Il più spesso però essa trovasi insieme ad altre alterazioni croniche sovente caseose del tessuto pulmonale e dei bronchi e può in tal modo rappresentare una specie di guarigione di questi processi. Sua sede principale è all'apice dei polmoni dove spesso racchiude piccoli focolai caseosi o calcarei e produce raggrinzamenti che possono dimostrarsi anche clinicamente.

6. Passando dal parenchima pulmonale ai piccoli bronchi c' incontriamo dapprima nel tessuto connettivo che circonda questi ultimi e che può diventar la sede di infiammazioni molto importanti (*Peribronchite*). La *Peribronchite purulenta acuta* è più rara e trovasi soltanto in alcune tisi a decorso molto rapido. Molto più frequenti sono le forme infiammatorie croniche che ora conducono alla formazione di un tessuto fibroso (*Peribronchite cronica fibrosa*) ed ora a quella di masse caseose (*Peribronchite cronica caseosa*).

Sul taglio questi prodotti infiammatori appariscono come piccoli focolai per lo più rotondeggianti, che essendo in gran numero confluiscono in accumuli più estesi e perciò potrebero facilmente essere ritenuti per tubercoli, come spesso sono creduti tali. Ma i piccoli focolai visibili sulla superficie del taglio non sono punto sezioni trasversali di noduletti, ma di piccolissimi bronchi, ed essi per lo più partono dai rami più grossi a guisa di grappoli. Guardando più attentamente si riconosce più o meno chiaramente nel centro di ciascun piccolo focolaio la sezione del lume bronchiale come un punticino oscuro, quantunque il lume possa anche spesso essere interamente obliterato e otturato da una massa caseosa. Molto di frequente il tessuto situato in mezzo a questi focolai peribronchitici soffre quell'alterazione testè descritta come Induramento ardesiaco, ed allora trovansi nel polmone focolai più



o meno piccoli o grossi (quanto una noce avellana ed anche dippiù), che si avvertono al tatto già allo esterno per la loro grande durezza, e che consistono di un tessuto fondamentale fibroso, nel quale trovansi immersi quei piccoli focolai peribronchitici grigi o gialli e della grandezza di una testa di spillo ad un acino di canape. Poichè l'affezione progredisce perifericamente, questi piccoli focolai si osservano nel modo più evidente alla periferia delle parti con induramento ardesiaco.

7. Le infiammazioni dei piccoli bronchi, *Bronchite capillare* o meglio *Bronchiolite*, sono essenzialmente croniche, almeno finchè sono complicate ad infiammazione del parenchima pulmonale, e soltanto di queste dobbiamo qui tener parola. Della *Bronchite fibrosa* abbiamo già fatto menzione parlando della Peribronchite ed abbiamo notato come essa produca l'obliterazione dei minimi bronchi. Ancora più importante è la *Bronchite caseosa*, la quale si distingue per ciò che i prodotti infiammatorii cronici restano nel lume, s'ispessiscono e si caseificano. La infiammazione caseosa dei più grossi bronchi non è difficile a riconoscersi ed è facile renderla accessibile ad un ulteriore esame tagliando i bronchi con le forbici. Quella dei minimi bronchi, se come tanto di frequente è complicata a Peribronchite fibrosa, facilmente può confondersi con la Tuberculosis, poichè sul taglio si ha un'immagine simile ai vecchi tubercoli caseosi, cioè un centro giallo caseoso ed una periferia grigia, la quale qui è certamente fibrosa (*Tubercoli encistici* degli antichi Autori). Questi piccoli focolai bronchitici caseosi sono, come i peribronchitici, riconoscibili dal perchè essi sempre sulla superficie del taglio appaiono disposti in piccoli gruppi regolari.

f) La *Tuberculosis* dei polmoni presentasi in tre forme essenzialmente diverse.

1. La forma più semplice ma più rara è la *Tuberculosis disseminata*, la quale si manifesta come fenomeno parziale di una tuberculosis generale ovvero molto diffusa ed ha per carattere appunto la regolare disseminazione nel parenchima di piccolissimi noduletti submiliari o anche più grossi miliari, specialmente nelle parti superiori del pulmone, ed inoltre noduli di maggiore grandezza con centro giallo e con periferia grigia e trasparente. Specialmente i più piccoli noduletti sporgono sovente sulla superficie del taglio in forma rotonda e si lasciano facilmente enucleare dal tessuto. Ad assicurare la diagnosi contribuisce molto il vedere che i piccoli noduli risiedono allato dei vasi sanguigni nel campo delle vie linfatiche, che vi decorrono allato. I detti noduli più grossi non sono per lo più puramente tubercolari ma complicati ad alterazioni pneumoniche, che in forma della pulmonite desquamativa circondano il tubercolo istesso.

\* 2. La *Tuberculosis localizzata* del parenchima, la quale si distingue pure in due sottospecie di cui la prima, che nello stretto senso può chiamarsi *Tuberculosis localizzata*, è molto affine alla Tuberculosis disseminata, poichè essa in piccolo e nel pulmone rappresenta ciò che quella in grande ed in tutto il corpo. Essa cioè rappresenta lo sviluppo di tubercoli isolati ai dintorni di un focolaio caseoso o di un'ulcerazione caseosa dei polmoni o delle glandole bronchiali. I tubercoli an-



che qui risiedono per lo più in un tessuto polmonale intatto e sono spesse volte così disposti che in prossimità del centro caseoso sono più fitti, più grossi e mostrano già una più o meno progredita caseificazione, mentre quanto più si allontanano dal centro diventano più rari, più piccoli e più giovani. Come la tubercolosi disseminata così anche la localizzata trovasi più di frequente nei bambini che negli adulti.

La seconda sottospecie della Tubercolosi localizzata in un senso più largo si distingue da ciò, che i tubercoli risiedono in un parenchima infiammato accanto e frammezzo ai prodotti infiammatori. Queste infiammazioni però hanno una natura speciale, vale a dire quella della Pulmonite caseosa e della Peribronchite già descritta, quelle forme cioè che hanno per conseguenza la distruzione del parenchima polmonale. Analogamente a quel che si dice delle membrane sierose, questa forma dovrebbe essere caratterizzata come *Infiammazione tubercolare* del parenchima polmonale. Questa è la più difficile a riconoscersi, anzi bisogna dire che macroscopicamente è per lo più impossibile determinare in ogni singolo caso se la distruzione è prodotta da alterazioni puramente infiammatorie o infiammatorio-tubercolari. Anche l'esame microscopico fatto sopra pezzi freschi non può, come è facile l'intendere, che contribuire ben poco ad assicurare la diagnosi, poichè soltanto le sezioni molto sottili possono risolvere una questione tanto difficile. Per un grandissimo numero di casi si può non pertanto anticipatamente ammettere che essi non sono di natura puramente infiammatoria, ma infiammatorio-tubercolare, quantunque la massa principale delle alterazioni patologiche debba essere attribuita a processi di infiammazione.

3. L'ultima forma in cui si manifesta la Tubercolosi polmonale è la infiammazione tubercolare dei bronchi, segnatamente dei più piccoli, *Bronchite tubercolare*. Nei casi recentissimi si vedono piccolissimi tubercoli spesso come punticini o macchiette grige nella mucosa dei bronchi e per lo più del lobo superiore. Bisogna qui guardarsi dal confondere i tubercoli con le piccole laminette cartilaginee che si trovano nei più piccoli bronchi. Non si osservano noduli grossi ed in ispecie caseificati, poichè questi molto rapidamente si distruggono per ulcerazione e d'ordinario pria che diventino caseosi. Nel loro posto si generano le così dette Ulcere lenticolari piane, con margini sinuosi e con fondo grigio-giallastro, le quali si riconoscono facilmente sulla mucosa fortemente arrossita; ma molto difficilmente sopra una mucosa pallida. Spesse volte si raggiunge meglio lo scopo quando si distende sulla superficie un pò di sangue, il quale imbevendo i margini delle ulcere le rende perciò più manifeste. Le ulcere si estendono tanto in profondità quanto in superficie per apposizione di sempre nuove eruzioni tubercolari e possono da ultimo produrre la perforazione della parete bronchiale e l'ulcerazione del tessuto polmonale circostante già infiammato.

g) A completare la descrizione di questi ultimi processi che tutti stanno in istretto rapporto con la Tisi polmonale resta ancora a parlare della formazione di *Escavazioni* croniche nel pulmone.

1. Le dilatazioni dei bronchi (*Bronchiectasie*) ora si verificano per



grande estensione ed uniformemente (Ectasie cilindriche), ora irregolarmente e limitate a piccoli tratti (Ectasie sacciformi). Esse o sono secondarie, vicarianti, quando per una ragione qualunque i prossimi bronchi sieno impermeabili, ovvero esse si sviluppano da una Bronchite cronica indipendentemente dal restante parenchima. Queste cavità sono tappezzate interamente da mucosa, la quale ha un rivestimento continuo di cellule vibratili. Specialmente le dilatazioni sacciformi sono più disposte ai ristagni, alle decomposizioni putride e alle consecutive infiammazioni dell'istessa natura (*Bronchite putrida*), e parimente alla ritenzione ed all'ispessimento o caseificazione del secreto nella infiammazione; d'altra parte anche qui si trovano ben volentieri quelle ulcere tubercolari già descritte, per le quali ben presto le Bronchiectasie si trasformano in cavità ulcerose.

2. Una seconda specie di cavità si genera per la distruzione del tessuto pulmonale alterato dai processi caseosi già detti (*Vomiche, Caverne*). Le cavità o sono perfettamente chiuse e ripiene di una poltiglia molle, purulenta, caseosa, ovvero si aprono in un bronco e vuotano il loro contenuto all'esterno. La sola circostanza che un grosso bronco comunichi con una tale cavità non dimostra punto che questa derivi da una Bronchiectasia, poichè ogni cavità che abbia raggiunto una certa grandezza deve sempre naturalmente incontrare un grosso bronco. Soltanto il modo di comportarsi della mucosa del relativo bronco può indicarci l'origine di queste cavità. Se la mucosa può seguirsi anche per un piccolissimo tratto sulle pareti della cavità o se ne scorgano in questa qua e là tuttora dei residui, si ha la più sicura dimostrazione che quivi abbia esistito una Bronchiectasia; se ciò invece non accade, è impossibile dal reperto locale stabilire una diagnosi differenziale. La parete liscia delle cavità per sè sola naturalmente non dimostra niente, poichè anche un'escavazione ulcerosa del parenchima, se l'ulcerazione si è arrestata, può avere una superficie liscia. Questa però, come è facile l'intendere, manca del rivestimento dell'epitelio vibratile, che esiste nelle semplici Bronchiectasie.

Se parecchie cavità si trovano l'una accanto all'altra, confluiscono a poco a poco e danno luogo alla formazione di cavità più grosse, irregolari, sinuose, nelle quali si riconosce dai setti sporgenti la loro composizione.

Al processo di distruzione oppongono una grande resistenza soltanto i rami dell'arteria pulmonale, i quali spesso si vedono attraversare tali cavità come cordoni rotondeggianti e tuttora pervii, ovvero sporgere sulla parete a guisa di colonne. Talvolta si osserva in esse una dilatazione aneurismatica della parete verso la cavità, la quale alterazione naturalmente affievolisce molto la resistenza della parete vasale e può dar luogo alla rottura e ad emorragie infrenabili. Infine però anche i vasi che attraversano le cavità, dopo essersi trombati od oblitterati per endoarterite, si distruggono ed allora si trovano soltanto come piccoli monconi sporgenti sulla parete, i quali si riconoscono ordinariamente per la loro durezza e pel loro colorito grigio. Guardando alla parete di una cavità non si può avere alcun dubbio che essa, come ora esiste, si sia generata per ulcerazione. Queste pareti, secondo lo stato in cui



si trovano, mostrano un aspetto diverso. Se il processo distruttivo progredisce oltre, esse appaiono formate da masse gialle, caseose, in via di disgregamento, in cui si possono trovare frequentemente tubercoli, ovvero nei casi a decorso molto acuto si trovano pezzi di polmone più o meno piccoli o grossi diventati caseosi, che pendono nelle cavità come masse necrotiche, attaccate tuttora in un piccolo punto. Se il processo si è arrestato, le cavità si circondano di tessuto fibroso duro, la cui superficie mostra un colorito ardesiaco, ma che talvolta è ricoperto ancora da granulazioni. Sonovi certamente caverne perfettamente guarite, che cioè non s'ingrossano più, ma gradatamente si retraggono; queste però sono al certo molto più rare delle altre.

Così adunque abbiamo imparato a conoscere tutti quei processi che conducono all'ordinaria distruzione del polmone, alla *Tisi polmonale*. S'ingannerebbe a partito chi volesse credere che in ogni singolo caso di tisi polmonale abbia luogo un solo dei descritti processi; al contrario nel maggiore numero dei casi coesistono diversi, anzi molti, processi e perciò la forma acquista qualche cosa di molto variabile; nessun polmone tifico rassomiglia ad un altro. Per la qual cosa anche qui non si possono più minutamente descrivere le singole forme, ma avendo riguardo al già detto ognuno potrà darsi conto della natura di ogni singolo processo e così intendere anche il tutto. Fa d'uopo soltanto ricordarsi, che in moltissimi casi ai processi da principio semplicemente infiammatorii si aggiunge anche una formazione tubercolare, che quindi la distruzione del tessuto è prodotta da ultimo da entrambi i processi, che però la denominazione generale qui come altrove sarà scelta secondo il processo predominante e quindi si parlerà di Tisi pneumonica, infiammatoria, quando i processi infiammatorii, pneumonici, caseosi, sieno in predominio, e di Tisi tubercolare quando rispetto alla formazione dei tubercoli essi occupino un posto secondario.

Da ultimo fa d'uopo notare ancora che anche le masse caseose, così nei bronchi come nelle cavità del parenchima, possono arrivare ad una specie di guarigione, depositandosi in esse sali calcarei e formandosi dapprima una massa poltacea, cretosa, che a poco a poco diventa sempre più dura e lapidea, dalla quale infine nascono i così detti *Calcoli polmonali e bronchiali*. D'altra parte alla semplice distruzione caseosa può aggiungersi un nuovo momento distruttivo, la icorizzazione cioè d'onde naturalmente si affretta di molto il disfacimento del tessuto polmonale (*Tisi gangrenosa*). Le caverne allora non contengono più masse caseose purulente, ma masse necrotiche giallo-verdastre sporche e le pareti sono rivestite da lacinie di tessuto polmonale ed in via di dissoluzione icorosa.

h) I *Tumori* del polmone o sono propagati (specialmente dalla mammella), o metastatici (del Cancro della mammella, dello stomaco, del Sarcoma del collo, delle glandole, ecc.); ma si osservano pure tumori primarii della più diversa natura. Dai caratteri già indicati in altra occasione non sarà molto difficile distinguere le singole specie di neoformazioni, soltanto bisogna guardarsi dal non confondere gli alveoli del tessuto polmonale normale, che si trovano ai limiti della neoplasia, con gli alveoli cancerigni. L'aggiunta di una tenue soluzione di soda o di



potassa ai preparati microscopici ci salverà da questo errore, poichè in tal caso compariranno chiaramente le fibre elastiche nella loro caratteristica disposizione.

Nei polmoni fa d'uopo però avere in mira soltanto alcune speciali manifestazioni nella forma dei tumori. In primo luogo tutti i Carcinomi per esempio hanno la tendenza alla distruzione, e perciò possono formarsi cavità di rammollimento, le quali come i focolai caseosi entrano in comunicazione con un bronco o si mettono anche in comunicazione fra di loro. In tal modo può prodursi una distruzione ulcerosa del pulmone, che ragionevolmente porta il nome di *Tisi carcinomatosa*. Una seconda specialità è la *Linfangioite carcinomatosa, sarcomatosa*, ecc. Così come nella Linfangioite purulenta già descritta, tanto sulla superficie (Rete linfatica sottopleurale) quanto nel parenchima (Vasi linfatici profondi) si vedono dalle masse del tumore partire sottili tratti, che nei punti di riunione lasciano riconoscere noduli più grossi. Queste particolarità si sono osservate specialmente nel Carcinoma della mammella e dello stomaco, nel Linfosarcoma delle glandole cervicali, ecc. Un'esatta ricerca microscopica del contenuto farà riconoscere la natura dell'affezione, quantunque questa ricerca sovente riesca molto difficile.

i) Degli *Echinococchi* che accidentalmente trovansi nel pulmone e che talvolta danno luogo all'ascesso e alla perforazione faremo appena menzione, poichè nel cervello abbiamo già detto tutto quello che era necessario al loro riconoscimento.

### §) Le affezioni dei grossi bronchi.

Quantunque le affezioni bronchiali già discusse pel loro stretto rapporto con le alterazioni del parenchima, e specialmente la Bronchite tubercolare, possano determinarsi anche nei grossi bronchi, pure questi sono in generale più frequentemente sede di affezioni indipendenti; delle quali perciò dobbiamo fare qui un breve cenno. Queste sono segnatamente le infiammazioni tanto catarrali quanto purulente (*Bronchite catarrale e purulenta*). La forma catarrale consiste in una tumefazione ed in un arrossimento della mucosa insieme ad aumentata secrezione di muco; la purulenta in un arrossimento e rigonfiamento più forti insieme ad un secreto grigio o bianco-giallastro, muco-purulento o puramente giallo-purulento, il quale può riempire interamente i grossi bronchi. In queste forme non manca mai un infiltramento di piccole cellule nella mucosa. Questa infiammazione purulenta diventa pericolosissima quando invade i minimi bronchi (*Bronchite capillare*), come accade tanto di frequente nei bambini, perchè produce l'istesso effetto di una Pulmonite. Non potendosi facilmente seguire con le forbici questi minimi bronchi, bisogna cercare per mezzo della pressione di riconoscere il contenuto sulla superficie del taglio. Piccolissime goccioline di pus sgorganti ad una certa distanza fra loro indicano la Bronchite capillare purulenta. Il nesso fra questa forma infiammatoria e le Atelettasie lobulari è stato già innanzi menzionato.



La *Inflammatione catarrale cronica* (*Bronchite catarrale cronica*) come trovasi d'ordinario insieme ad Enfisema e di cui abbiamo fatto cenno come causa di molte Bronchiettasie, dà luogo ad un considerevole ispessimento della mucosa, pel quale si fanno molto prominenti i noti tratti longitudinali e trasversali delle fibre elastiche, soprattutto nei punti di divisione, in modo che spesso possono prodursi vere Stenosi. In mezzo a questi tratti fortemente rilevati la parete bronchiale soffre qualche volta una distensione, in modo che si formano piccolissimi diverticoli.

Infine bisognerebbe menzionare ancora quei casi in cui senza Pulmonite fibrinosa esiste una *Bronchite fibrinosa*, la quale segue per lo più al Croup laringeo. Si trovano i grossi bronchi rivestiti da pseudo-membrane fibrinose abbastanza solide e spesse circa 2 mm., le quali hanno la forma di tubi e come tali possono essere emesse fuori dai bronchi.

I casi più rari sono quelli in cui esiste soltanto una Bronchite fibrinosa, e questi sono per lo più a decorso cronico.

*Tumori* proprii dei bronchi sono rarissimi; talvolta dagli anelli cartilaginei nascono piccole Eccondrosi; nelle abbondanti formazioni metastatiche nel pulmone trovansi sovente anche noduli nella mucosa bronchiale.

#### γ) Alterazioni dei vasi pulmonali

I *vasi* formano l'ultima parte importante del parenchima pulmonale. Alcune alterazioni degli stessi sono state già ricordate, come per es. l'Ectasia dei capillari in seguito a stasi per vizii valvolari del cuore sinistro come condizione principale dell'Induramento bruno, un'Ectasia che può seguirsi fin nei più grossi rami ed anche nel tronco dell'arteria pulmonale; così si è pure parlato della degenerazione grassa nell'intima delle arterie, quale alterazione si appalesa con la comparsa di macchie irregolari giallo-pallide o con piccole perdite di sostanza sulla superficie interna dei vasi, e che costituisce un momento predisponente agli Infarti emorragici; si è ancora fatto cenno delle Embolie, ordinariamente non più dimostrabili, come causa degli Infarti embolici e degli Ascessi metastatici; degli Aneurismi che talvolta si formano nelle caverne e per rottura producono la morte per emorragia, finalmente dell'Endarterite delle piccole arterie in prossimità di focolai infiammatorii cronici e per cui può accadere una completa oblitterazione del loro lume. Per la qual cosa non resterebbe ora che a menzionare le Embolie specialmente dei grossi rami, che non producono nè Infarti nè Ascessi. Se l'otturamento non è stato totale, se per es. l'Embolo passa sull'orlo sporgente nel punto di divisione di un vase e si estende soltanto per un tratto nel lume dei due rami, esso senza dar luogo a grandi disturbi subisce le note metamorfosi; si scolora dall'esterno all'interno, diventa più solido e più piccolo, comincia ad aderire alla parete e si trasforma in ultimo in una massa connettivale sovente molto sottile ma molto aderente e dura, la quale per la formazione di ema-



toidina può acquistare un colorito giallo-rossastro o giallo d'ocra. Col disgregarne un piccolo frammento è molto facile isolare il pigmento in piccole masse o in belle tavole romboidali, o colonne cristallizzate. Ma se l'embolo ottura completamente il lume dei grossi vasi la vita non può d'ordinario conservarsi a lungo; se il ramo è più piccolo può accadere la gangrena della porzione polmonale sottratta all'afflusso arterioso, la quale però non è diretta, ma consecutiva alla decomposizione gangrenosa dell'infarto prodotto dall'embolia. Gli emboli potendo subire nel luogo della loro origine diverse alterazioni (scoloramento) prima di arrivare nei polmoni, possono naturalmente trovarsi qui già scolorati prima che acquistino aderenze.

Per ciò che riguarda la importante questione della sede della loro formazione, bisogna sempre anzitutto ricorrere al cuore destro e quivi esaminare esattamente l'orecchietta ed i recessi in mezzo alle trabecole. Se qui non se ne trova l'origine, bisogna retrocedere verso le vene e ricordarsi che oltre quelle delle estremità inferiori sono principalmente le vene del piccolo bacino, i plessi periprostatici, perituterini e perivaginali, quelli da cui gli emboli arrivano nel polmone. Nei casi recenti la somiglianza nelle proprietà degli emboli polmonali e dei trombi nel luogo della sospettata origine appoggerà il sospetto del loro nesso causale.

Finalmente fa d'uopo ricordare ancora quelle embolie prodotte dal grasso liquido (*Embolie grasse*) e dimostrabili soltanto col microscopio, le quali si osservano facilmente nel polmone in ogni frattura molto estesa delle ossa, ma talvolta anche nei flemmoni icorosi del tessuto adiposo, ecc. Fa d'uopo soltanto escidere con le forbici un piccolo pezzetto del polmone sollevato prima con una pinzetta e distenderlo in acqua per vedere tratti più o meno estesi dei capillari ed anche di vasi più grossi ripieni di masse adipose che rifrangono fortemente la luce.

## 2) Alterazioni delle glandole linfatiche bronchiali

Le *glandole linfatiche bronchiali* sono soggette a molte alterazioni patologiche ora primarie ed ora secondarie, e che si accompagnano ad affezioni del polmone. Una delle più frequenti e che raramente manca è la *Pigmentazione* nera la quale talvolta è parziale, tal'altra totale; in alcuni casi è tanta che il succo spremuto dalla superficie apparisce come inchiostro. In generale la pigmentazione di queste glandole è proporzionata a quella del parenchima polmonale, ma d'ordinario è relativamente più forte.

Oltre a ciò le glandole partecipano a quasi tutti i processi *infiammatori* del polmone con l'arrossirsi e tumefarsi; le superficie del taglio sono succulente, il tessuto molto molle; nella Tisi polmonale raramente mancano nelle glandole alterazioni *caseose*, le quali spesso si mostrano ai margini formando noduletti grigiastri che possono riconoscersi come tubercolari.

Non pertanto vi sono moltissimi casi, specialmente nei bambini, dove



certamente le alterazioni caseose (così dette scrofolose) sono più antiche nelle glandole che nei polmoni, anzi queste ultime possono mancare del tutto. Il più spesso nelle glandole bronchiali si trovano quei *processi di incrostazione* delle masse caseose già menzionati nel polmone, e che conducono ad una relativa guarigione dando luogo alla formazione di masse cretacee e lapidee, le quali da ultimo possono occupare il posto di intere glandole ed esser circondate soltanto dalla ispessita capsula connettivale.

Si verificano pure alterazioni *sarcomatose* e *carcinomatose*. Quelle sono secondarie nel maggior numero dei casi, queste sempre. Le glandole bronchiali sono una delle sedi predilette del Linfosarcoma (*Adenia*).

### 9. Esame della pleura costale e della sezione posteriore delle costole

Ordinariamente è rara l'occasione di dover esaminare più particolarmente la pleura costale; in alcuni casi l'esame di questa si accompagna a quello del polmone, specialmente quando la si è staccata insieme al polmone istesso. Ciò deve accadere, come si è detto, quando esistono estese e forti aderenze; accade con vantaggio quando esiste una Pleurite cronica fibrinosa o purulenta, poichè allora si può meglio misurare la distensione del sacco pleurale e la sua influenza sui polmoni, ecc. In tal caso è di regola, per ottenere un preparato visibile da tutti i lati, di asportare insieme la corrispondente metà del diaframma; la qual cosa si ottiene nel miglior modo con le forbici, poichè così si evitano più facilmente le lesioni degli organi addominali attigui.

Le alterazioni che hanno luogo sulla pleura costale non sono essenzialmente diverse da quelle della pleura polmonale, nondimeno mostrano alcune particolarità, le quali dipendono dalle alterazioni degli organi vicini, così come la pleura polmonale mostra alterazioni speciali pel suo rapporto coi polmoni. Ricordiamo qui la già menzionata eruzione di noduli cancerigni nel Carcinoma della mammella, i quali almeno più comunemente compariscono dapprima nella pleura costale, inoltre le infiammazioni, ulcerazioni e perforazioni nella carie, nelle fratture delle costole, nelle ferite esterne, ecc. Spesso è importante la localizzazione dei *tubercoli* nella pleura costale. Quando la eruzione è molto estesa, essi risiedono negli spazii intercostali, spesso molto fittamente stivati, mentre sulle costole istesse sono più scarsi; anche su questa pleura si trovano ordinariamente quelle masse caseose compatte, che in molti casi sono formate dalla Tubercolosi cronica. Quivi inoltre trovasi già normalmente una gran quantità di adipe nello strato sottosieroso, il quale spesso per iperplasia può trasformarsi in lunghi e sottili *Lipomi* intercostali. Infine vogliamo ricordare, che nelle antiche cottenne pleuritiche, specialmente sulla pleura costale, possono accadere estese calcificazioni, le quali formano placche scabre e di durezza ossea, così dette *Ossa della pleura*; ed inoltre che come particolarità congenita esistono talvolta nella pleura costale piccole glandolette linfatiche quanto



un acino di canape od un pisello, le quali spesso pendono sulla superficie attaccate ad un sottile peduncolo.

Con l'esame della pleura costale può accompagnarsi anche quello della sezione posteriore delle costole, relativamente alla quale valga ciò che abbiamo detto della sezione anteriore.

## IO. Esame degli organi del collo.

### a. Metodo della sezione.

Sull'esame degli *organi del collo* esistono i seguenti precetti che valgono tanto pei periti legali, quanto per tutti i medici.

L'esame del collo può, secondo la specialità del caso, farsi prima o dopo dell'apertura del torace o della estrazione dei polmoni. È anche prescritto ai settori di separare l'esame della laringe e della trachea da quello delle altre parti, quando a quegli organi spetti una speciale importanza, come per es. negli annegati e negli appiccati.

D'ordinario si raccomanda di esaminare dapprima i grossi vasi e i tronchi nervosi, di poi aprire con un taglio all'innanzi la laringe e la trachea e di esaminarne il contenuto. Laddove quest'ultima osservazione abbia un gran valore bisognerà farla prima di estrarre i polmoni e nello stesso tempo esercitare una cauta pressione sugli stessi per vedere se e quali liquidi, ecc. ascendano nella trachea.

Laddove abbiano avuto luogo lesioni traumatiche della laringe o della trachea o si sospettino importanti alterazioni delle stesse, fa d'uopo ogni volta praticare l'apertura di queste vie aeree prima di toglierle, la qual cosa deve farsi insieme agli altri organi nel modo seguente. S'introduca il coltello verso l'angolo sinistro della mascella sempre rasente l'osso fin dentro la cavità della bocca e sempre rasentando esattamente l'osso si tagli con movimento di sega verso il mento e di qua verso l'angolo destro della mascella. Specialmente in prossimità del mento bisogna abbassare molto il manico del coltello, poichè altrimenti la punta facilmente entra nella muscolatura della lingua invece di tagliare il genio-glosso. Staccata la lingua interamente dalla mandibola, la si tiri con la mano sinistra, si penetri al disotto dell'arco mascellare, col coltello ai limiti del palato duro col molle e si stacchi questo a destra ed a sinistra. Incisa per quanto più in sopra è possibile la parete posteriore della faringe, circondando lateralmente col taglio anche le tonsille, si stacchi tirando fortemente sulla lingua la faringe e l'esofago dalla colonna vertebrale e dai muscoli profondi del collo. Nell'apertura superiore del petto si debbono recidere i vasi brachiali con un taglio che dall'estremità sternale della clavicola sia diretto all'esterno ed all'indietro e di poi o si possono recidere l'esofago ed i bronchi innanzi all'arco dell'aorta per esaminar questa più tardi in totalità, ovvero si stacchi l'aorta dalla colonna vertebrale insieme all'esofago fino al diaframma, e si esaminino le parti in tal modo facilmente accessibili senza alterare i loro rapporti con gli organi della cavità addominale. Questo metodo dovrebbe applicarsi sempre quando si sospetta



una importante affezione dell'esofago (avvelenamenti, cancro, ecc.), nei quali casi è desiderabile che non solo l'esofago ma anche la sua connessione con lo stomaco rimangano intatti.

In tutti quei casi in cui trattasi o potrebbe trattarsi di investigare gli speciali rapporti fra le affezioni degli organi profondi del collo e della cavità del petto (specialmente Polmone e Cuore) con le parti più superficiali, è preferibile asportare tutt'insieme gli organi del collo e del petto e di dividerli più tardi dopo di aver accertato tutti i possibili rapporti topografici.

## b. Esame delle singole parti.

### 1. Esame dei grossi vasi e nervi del collo.

a) Oltre le lacerazioni giuridicamente importanti dell'intima delle carotidi negli appiccati, sono importantissimi i restringimenti o le occlusioni del loro lume pei rapporti circolatorii che questi vasi hanno nel cervello.

I restringimenti sono prodotti da processi infiammatori cronici e specialmente da vegetazioni calcificate dell'intima simili a quella che si verificano sulle valvole del cuore; le occlusioni da grossi emboli nei quali talvolta può trovarsi la causa di una morte repentina invano altrove ricercata. Quanto alle alterazioni delle vene vogliamo ricordare soltanto le dilatazioni che hanno luogo in alcuni vizii del cuore negli aneurismi dell'arco dell'aorta, ecc., nonché la Tromboflebite della porzione superiore della giugulare interna nella Trombosi infiammatoria del seno trasverso.

b) Fra i grossi *tronchi nervosi* offre il maggiore interesse il *Simpatico* e specialmente i suoi tre gangli cervicali, di cui il medio manca sovente. Per un esame si scelga d'ordinario il ganglio cervicale superiore, più grosso e più facile a trovarsi. Lo stesso trovasi nella regione delle apofisi trasverse della seconda e terza vertebra cervicale sui muscoli profondi del collo dietro la carotide interna ed il nervo vago, che costituiscono un buon punto di ritrovo.

La maggior parte delle alterazioni patologiche che sonosi qui finora trovate si riferisce a quelle che partivano dai vasi; emorragie in diverse malattie con delirio ed in quelli colpiti dal fulmine; ectasie varicose dei vasi nella Iperidrosi unilaterale; oltre a ciò si è osservata la degenerazione grassa nelle fibre nervose del REMAK nelle malattie etiche e nelle pulmoniti con delirio; la più forte pigmentazione delle cellule ganglionari nelle malattie cachettiche.

Anche nel *nervo vago* si osservano stravasi sanguigni nel Vainuolo emorragico e nel Colpo di fulmine (KOESTER); alterazioni secondarie, specialmente atrofiche, possono esser prodotte da tumori, ecc. della vicinanza. Potendo dalla pressione di tumori, aneurismi, ecc. sui rami laringei del vago essere provocati spesso disturbi importanti nella laringe (Paralisi di diversi muscoli con degenerazione grassa), potrà essere di



un certo interesse il seguire questi rami nel loro decorso. Perciò sarà bene ricordare che il nervo laringeo superiore trovasi al lato interno della carotide interna, arriva da sopra in sotto sulla laringe e col suo ramo interno insieme all'arteria laringea perfora la membrana io-tiroidea, mentre l'altro si ramifica nei muscoli esterni. Il nervo laringeo inferiore o ricorrente a sinistra è più lungo che a destra, accavalla a destra l'arteria succlavia destra, a sinistra l'arco dell'aorta, e decorre da ambo i lati fra la trachea e l'esofago verso sopra per innervare i muscoli intrinseci della laringe.

## 2. Esame della cavità orale e della faringe.

Per l'esame della cavità orale e della faringe o si recide il palato molle allato dell'ugola, ovvero, se non si annette importanza al rapporto della tonsilla sinistra con le parti circostanti esterne, si stacchi all'esterno di questa con un taglio, il quale per la parete laterale della faringe arrivi direttamente nell'esofago, che può essere insieme asportato dal suo lato sinistro (vale a dire dal lato destro del settore). In tal modo si ottiene una vista migliore della mucosa del palato molle e dei suoi rapporti con le due tonsille. Le tonsille istesse saranno recise secondo la loro lunghezza.

Molto variabile è il *colorito della mucosa faringea e palatina*; ora grigio-pallida, ora rosso-chiara, ora livida (Cianosi nella morte per soffocazione, ecc). Col colorito oscuro trovasi per lo più una più o meno significativa tumefazione della mucosa, modificazione che può anche verificarsi senza il colorito, ed allora la mucosa mostra spesso un colore giallastro (*Edema*). Tanto l'arrossimento quanto la tumefazione diventano d'ordinario molto meno notevoli dopo la morte.

Come residui ordinariamente di ulcere sifilitiche, ma anche di ulcere lupose, si trovano le *Stenosi* così dell'istmo delle fauci, come pure del cavo faringo-nasale, per retrazione di estese cicatrici della mucosa, le quali, come è noto, appunto nella sifilide si distinguono per la loro grande retrattilità. Tali cicatrici di poca estensione e di forma raggiata risiedono il più spesso alla superficie delle tonsille e ne diminuiscono più o meno il volume.

Le *ferite dei margini della lingua* in corrispondenza dei denti hanno luogo specialmente nelle convulsioni degli epilettici, e se si trovano sul cadavere possono dare importanti indizii per la diagnosi dei sintomi morbosi, che hanno preceduto la morte.

Le più importanti alterazioni della mucosa orale e faringea sono le *infiammatorie* nelle loro diverse forme.

L'*Angina catarrale semplice* e la *Faringite* si distinguono per l'arrossimento oscuro e per la tumefazione della mucosa, nonché pel secreto mucoso spesso e tenace; a ciò si aggiunge molto di frequente un considerevole gonfiore dei follicoli. Nei gradi più alti della infiammazione il muco è sostituito da pus spesso e grigio-giallastro. Nella forma cronica della infiammazione catarrale, la tumefazione dei follicoli rappresenta l'alterazione predominante (*Faringite granulosa*). Le *tonsille*



partecipano a tutti questi processi con la loro forte tumefazione e col riempimento delle loro saccocce da masse molli, giallastre, puriformi, che al microscopio si mostrano composte da epitelii distaccati, muco e detritus grassoso. Nella infiammazione cronica esse sono di una consistenza molto più dura, sovente con pigmentazione ardesiaca totale o parziale, e nelle saccocce si trovano turaccioli giallo-grigiastri di cattivo odore e spesso anche più o meno calcificati. Nello stesso modo delle tonsille anche i follicoli della base della lingua prendono parte alla flogosi con la loro tumefazione.

Come gradi ancora più intensi di infiammazione sono da considerarsi quelle affezioni indicate col nome di *Croup* e *Difterite*. La denominazione di Croup essendo in origine puramente clinica, per evitare ogni equivoco è meglio di non servirsi di questa espressione per le alterazioni anatomiche, ma di adoperare l'aggettivo *fibrinoso* per quelle alterazioni ordinariamente dette crupali, poichè la essenza di queste infiammazioni consiste appunto nella essudazione sulla superficie delle rispettive mucose di una sostanza albuminoide coagulabile, che come membrana coerente e facilmente distaccabile si depone sulla superficie. Nondimeno s'ingannerebbe chi volesse credere che il processo non apportasse anche alterazioni nella mucosa is:essa. Questa, dopo aver rimosso le membrane, apparisce tumefatta e di un colorito rosso-oscuro, spesso infiltrato da numerose emorragie, e sui tagli microscopici, che si possono fare anche con un rasoio a doppia lama da preparati freschi, non mancherà mai, specialmente se vi si aggiunge l'acido acetico, di osservare un infiltramento cellulare della mucosa, ed anche degli strati più profondi. Tali infiammazioni si verificano sul palato e sulla faringe, ma più di frequente queste membrane facilmente distaccabili e senza lesione della mucosa si trovano sulla faccia posteriore del palato, sull'ugola e principalmente nel seno piriforme. Per verità assai di frequente trovasi anche in altre parti e specialmente sulle tonsille quella forma infiammatoria, che tanto primariamente quanto secondariamente ha luogo nel Vaiuolo, nella Scarlatina, ecc., e che è indicata col nome *difterica*. Questa è caratterizzata da ciò che non solo si verifica un'essudazione superficiale, ma che le membrane anche qui in apparenza superficiali sono fortemente attaccate alla mucosa, la quale anche a diversa profondità non solo è infiltrata da cellule, ma anche da fibrina e da masse granulose (Micrococchi), d'onde queste parti sono necrotizzate, di guisa che una guarigione è soltanto possibile con la formazione di ulcere dopo il distacco delle parti necrotiche. Queste ulcere mostrano sovente di nuovo un fondo infiltrato da massa difterica grigio-giallastra: *Ulceri difterici*. Per riconoscere la profondità della necrosi difterica, bisogna praticare incisioni in diversi punti.

Nell'esame microscopico delle masse difteriche non manca mai una grande quantità di organismi inferiori, fra cui più costantemente si trovano quegli accumuli di micrococchi formati da sferule di uniforme grandezza con contorni netti e regolarmente e fittamente stivati fra loro, le quali mostrano spesso, specialmente ad un debole ingrandimento, un colorito brunastro. Questi organismi non solo si trovano nella membrana difterica, ma abbastanza spesso anche nell'interno della mu-



cosa, segnatamente quando si rischiarino i preparati con l'acido acetico o con una soluzione di potassa molto tenue. Una volta vedute queste colonie di micrococchi è ben difficile il poterle confondere con masse di detritus, con granuli grassosi, ecc., e chi non lo crede non ha certamente mai esaminate masse difteriche, o non è in grado di fare un esame microscopico. Una dimostrazione sicura della natura parassitaria di questi granuli si può ottenere col metodo già indicato della cozione nell'acido acetico, di poi nell'alcool assoluto ed etere (ana) e col riporre di nuovo il preparato nell'acido acetico e glicerina. Nelle membrane puramente fibrinose queste forme parassitarie non si trovano costantemente e necessariamente; sui preparati per disgregamento trovasi un corpo albuminoide che si rigonfia con l'acido acetico e che è infiltrato da una maggiore o minore quantità di cellule.

La distruzione della mucosa diventata difterica spesse volte progredisce così rapidamente da determinarsi la vera gangrena, con odore fetidissimo, con colorito grigio-verdastro e con la superficie ricoperta di lacinie, ed invero sono questi i casi che portano le più grandi alterazioni sulla faringe e sulle fauci (tonsille), poichè qui suole aggiungersi un'intensa infiammazione delle parti profonde della mucosa.

Questa forma d'infiammazione che può anche presentarsi indipendentemente ha sede negli strati più profondi della mucosa, nella sottomucosa e nel connettivo circostante e per la sua somiglianza con le flogosi erisipelatose e flemmonose della cute esterna chiamasi pure *Angina erisipelatosa* o *flemmonosa*. Essa è caratterizzata anzitutto dalla potente tumefazione delle parti affette e specialmente delle tonsille, le quali possono raggiungere il volume di un uovo di colombo ed anche più. Nei primi stadii dell'affezione vedesi sui tagli soltanto un liquido torbido, grigio-giallastro, riempire le maglie del tessuto, nelle quali sotto il microscopio si osserva un gran numero di corpuscoli purulenti. Negli stadii più inoltrati il liquido diventa sempre più giallo e più torbido, cioè formasi sempre una maggiore quantità di pus, che specialmente nelle tonsille si raccoglie in ascessi e può vuotarsi all'esterno. Se l'affezione ha la sua sede principale nella parete posteriore della faringe può formarsi un così detto Ascesso retro-faringeo. Questa forma d'infiammazione è per lo più infettiva ed ha luogo segnatamente nella Pustola maligna, nella Erisipela, nella Difteria, ecc.

Bisognerebbe ora dir qualche cosa delle affezioni sifilitiche e tubercolari. Le affezioni *sifilitiche* recenti, le così dette *Placche mucose*, come è facile l'intendere, raramente s'incontrano nelle autopsie; esse mostrano il noto fondo lardaceo delle ulcere sifilitiche. Ordinariamente si trovano soltanto i residui di queste ulcere in forma di *cicatrici*, di cui si è già detto come diano luogo a diverse deformità delle parti e specialmente a Stenosi. Qui fa d'uopo richiamare l'attenzione ancora sulle alterazioni cicatriziali alla base della lingua, le quali sovente possono essere di molta importanza nello stabilire la diagnosi. Se trovasi la base della lingua molto spianata, i follicoli scomparsi, la mucosa ispessita e d'un colore grigio-biancastro, si può pensare ad una Sifilide pregressa con certa probabilità, specialmente quando esistano tuttora simili alterazioni cicatriziali sul palato.



Oltre a ciò nella muscolatura della lingua si trovano anche in rari casi Gomme giallastre più grosse e cicatrici che ne dipendono. Come esito di affezioni sifilitiche delle ossa del palato duro sono da menzionare le Perforazioni dello stesso, che talvolta sono piccole, talvolta lasciano passare perfino un dito o possono essere anche più ampie e la cui presenza fa quasi con sicurezza giudicare della sifilide, se può escludersi la *Fessura congenita del palato*.

Le alterazioni *tubercolari* della faringe e della cavità orale sono generalmente più rare delle sifilitiche; nondimeno si trovano tanto i tubercoli grigi disseminati, quanto le ulcerazioni tubercolari, le quali si dimostrano tali pei loro margini irregolari e come corrosi, e pei noduli grigi o caseosi sparsi nel fondo o sui margini stessi delle ulcere. Appunto queste ulcere si accompagnano talvolta a processi ipertrofici delle parti circostanti, in modo che i margini presentano vegetazioni papillari. Merita una speciale menzione l'accidentale esistenza di ulcere tubercolari o di una tubercolosi disseminata sopra e dentro della lingua, lungo i vasi linfatici.

All'istesso gruppo di Tumori come le Gomme ed i Tubercoli appartengono il *Lupus* e la *Lepra*, che compariscono sulla mucosa orale e palatina nella stessa forma come sulla cute esterna. Principalmente il Lupus per le estese formazioni cicatriziali può dar luogo a grandi deformità delle parti.

*Tumori cistici* possono trovarsi in diversi punti; il più noto è la *Ranula* che ha sede al disotto della lingua in prossimità del frenulo, e che è da riguardarsi come un tumore da ritenzione dei dotti escretori della glandola sottomascellare. Una speciale forma di tumore è la *Macroglossia*, la quale può essenzialmente considerarsi come Linfoangioma. Al pari di questi due tumori anche i *Carcinomi* (Cancroidi) della lingua sono più un argomento della pratica chirurgica. Questi ultimi hanno sovente la loro origine nei punti in cui la lingua viene a contatto coi denti. Si diffondono però all'innanzi ed all'indietro e spesso per molta estensione. Oltre di questi, fra i tumori maligni sono da notare ancora i *Carcinomi molli*, che talvolta si sviluppano nelle tonsille. Relativamente alla formazione del *Mughetto*, che ha luogo sul palato e sulla faringe, ci riferiamo a quello che ne sarà detto a proposito dell'esofago.

### 3. Esame dell' Esofago

Se l'esofago non sia stato ancora aperto secondo il metodo già indicato, lo s'incida dal suo lato sinistro (destro del settore) con le forbici e si apra in tal modo.



## a. Condizioni generali

Nell'*esofago* si verificano così gl'ingrossamenti (Dilatazione) come gl'impicciolimenti (Restringtoni). Le *Dilatazioni* sono totali o parziali; le prime per lo più in seguito a stenosi delle parti più profonde del canale digerente; spesso havvi ipertrofia della parete e specialmente della muscolare. Talvolta nella sezione una dilatazione è simulata dalla paralisi della muscolatura; la mancanza di ogni altra cagione e la paralisi della tunica muscolare eviterà ogni errore. Le dilatazioni parziali si trovano al disopra di stenosi dell'*esofago* istesso, siano queste prodotte da tumori o da cicatrici. Mentre le dilatazioni finora dette riguardano il tubo in tutta la sua circonferenza, ve ne sono delle altre che rappresentano la distensione di piccole parti, *diverticoli*, i quali raggiungono sovente un volume considerevole e trovansi d'ordinario fra l'*esofago* e la colonna vertebrale.

I *Restringtoni* sono quasi sempre parziali e rappresentano o vere stenosi prodotte da cicatrici o tumori cancerigni in corrispondenza della biforcazione della trachea o della cartilagine cricoide, ovvero sono restringimenti del tubo senza speciali affezioni, per es. al disotto di notevoli stenosi.

Il *colorito* della mucosa è nel maggior numero dei casi grigio-pallido, ovvero grigio-giallo se essa siasi imbevuta del contenuto biliare dello stomaco; anche nelle più forti iperemie della faringe l'arrossimento cessa bruscamente col cominciare dell'*esofago*. Un colorito più biancastro è prodotto da una formazione epiteliale più abbondante ed il colore bruno con rammollimento è dovuto nelle parti inferiori all'azione del succo gastrico dopo la morte (*Rammollimento bruno*).

## b. Le singole affezioni

Le *Inflammazioni* dell'*esofago* non hanno una grande importanza, le semplici si accompagnano a più forte desquamazione dell'epitelio. Le infiammazioni fibrinose e ditteriche sono rare, nondimeno si verificano qualche volta, segnatamente nella Scarlattina e nel Vaiuolo emorragico. Esse potrebbero facilmente confondersi col Mughetto.

Relativamente spesso si trovano *lesioni di continuo* dell'*esofago* in parte prodotte da corpi duri intromessi appositamente o per accidentalità (anche la sonda esofagea), in parte da liquidi caustici. A tal riguardo sono specialmente importanti gli avvelenamenti, i quali al certo non lasciano nell'*esofago* che poche tracce, poichè i liquidi vi passano rapidamente. La mucosa attaccata poco dagli acidi è di un colore grigio o giallastro, dura, raggrinzata, dagli alcali, brunastra, molle, e questo stato si distingue dal rammollimento cadaverico bruno (acido) con la reazione. Nei gradi più avanzati tutta la mucosa è trasformata da entrambe le sostanze in una massa bruna o nera. Se la morte non accade subito, la parte necrosata si distacca sovente per infiammazione



purulenta e si formano cicatrici che producono stenosi ora più ora meno estese e di alto grado.

Quanto ai *Tumori*, hanno luogo nell'esofago talvolta le Dilatazioni varicose delle vene, specialmente nelle parti inferiori (Fleboliti), rarissimamente i Lipomi, i Miomi ed i Fibromi; importanti sono solamente i *Carcinomi*, che a preferenza risiedono nel punto d'incrociamiento dell'esofago col bronco sinistro (Causa meccanica). Essi sono i così detti Cancroidi che d'ordinario si ulcerano ben presto, e possono da ultimo dar luogo alla Perforazione dell'esofago nella trachea, nella pleura, nel pericardio, ecc. Le comunicazioni tra l'esofago e la trachea (Fistole esofago-tracheali) possono essere anche congenite.

Come affezione *parassitaria* ha luogo nell'esofago il *Mughetto* (*Mycosis oidica*), la cui conoscenza è specialmente importante anche perchè qualche volta si potrebbe confondere una tale affezione con le infiammazioni pseudo-membranose, principalmente fibrinose. Il Mughetto, che si verifica anche sulla faringe, trovasi a preferenza negli adulti e nei bambini cachettici e consiste in una membrana molle, biancastra, facilmente distaccabile dalla superficie e che macroscopicamente si distingue dalle pseudomembrane fibrinose soltanto per la sua mollezza, ma che microscopicamente (sui preparati per disgregamento) lascia facilmente riconoscere la sua composizione da strati epiteliali superficiali e corneificati e da numerosi e sottili filamenti articolati (*Oidium albicans*), i quali mostrano molti gonidii allungati.

#### 4. Esame della Laringe e della Trachea

Per *aprire* queste parti si lasciano gli organi del collo nella stessa posizione dell'apertura dell'esofago e dopo di aver gettato uno sguardo nell'interno della laringe per esaminare lo stato delle corde vocali, si incide con le forbici esattamente nel mezzo della parete posteriore (muscolare nella trachea), tirando fortemente col pollice della mano sinistra il margine sinistro dell'esofago tagliato, per risparmiarlo, verso il lato sinistro. Ora si pongano gli organi sulle quattro dita riunite delle due mani e coi due pollici sui corni della cartilagine tiroide si divarichi la laringe. In tal modo si può ottenere una vista perfetta dello interno senza toccare con le dita la mucosa. Se la cartilagine fosse ossificata non rimarrebbe altro che romperla divaricandola fortemente.

Le *affezioni* della laringe e della trachea sono in generale analoghe a quelle della cavità orale e della faringe.

Di massima importanza, specialmente nei bambini, sono le tumefazioni edematose della mucosa, così delle corde vocali, come dei ligamenti ari-epiglottici (*Edema della Glottide*). Nel giudicare questo stato non bisogna giammai dimenticare, che dopo la morte le tumefazioni edematose appaiono molto meno che durante la vita, che anzi spesso non se ne trova traccia là dove prima esisteva un gonfiore pericoloso di vita. In certo modo è possibile trarre un giudizio dal grado di tensione della mucosa istessa; se questa non è liscia, ma rugosa,



si può pensare che poco innanzi era più fortemente distesa e che questa distensione poteva esser prodotta dall'edema. L'edema è per lo più di natura infiammatoria, ora secondario ad affezioni della laringe e della faringe, ed ora primario, almeno relativamente alla laringe, poiché anche qui è ordinariamente secondario e prodotto dalla propagazione di processi erisipelatosi e flemmonosi della faccia.

Relativamente alla *forma* delle parti oltre le deformazioni della trachea prodotte da pressione esterna o da calcificazione degli anelli cartilaginei, da cicatrici, ecc. (spesso a mo' di fodero di sciabola), è specialmente importante la così detta *Posizione soffocatoria dell'Epiglottide*. Mentre questa mostra d'ordinario una leggiera incurvatura a vòlta, in tutte le morti per soffocazione è fortemente e spesso completamente incurvata a forma di semi-canale.

Del pari di grande importanza è il *colore* derivante dal *contenuto sanguigno* degli organi superiori della respirazione, e specialmente pel medico legale, il quale dal colorito verde o verde-bruno secondo la sua intensità può giudicare del tempo della morte e dal colorito cianotico della morte per soffocazione, ecc. Ma anche qui bisogna tener presente ciò che si è detto dell'edema, che cioè il colorito e l'iperemia non sempre dopo la morte rappresentano le condizioni esistenti in vita, in modo che assai spesso, particolarmente nei bambini, le minime alterazione della mucosa laringea trovate nell'autopsia, specialmente sulle corde vocali, non danno punto una spiegazione soddisfacente dei violenti sintomi osservati nella vita.

Mentre nella faringe le schiette *infiammazioni fibrinose* superficiali accadono più raramente delle difteriche con infiltramento della mucosa, nella laringe e nella trachea si verifica il contrario. Sono frequenti abbastanza i depositi in forma tubulare nell'interno della laringe e della trachea, ed ancora più frequenti quelli di piccole membrane fibrinose sopra diversi punti della superficie mucosa. La spessezza delle membrane varia considerevolmente; nelle più sottili di esse osservasi talvolta anche ad occhio nudo un aspetto retiforme che al microscopio risalta molto più evidentemente. Questa speciale struttura delle membrane è determinata dalle glandole mucose in quanto che ad ogni maglia corrisponde il dotto escretore di una glandola, il cui muco impedisce in quel punto la formazione di una membrana.

Le membrane fibrinose si estendono spesse volte sin nei bronchi, senza perdere le loro proprietà; ma in generale diventando sempre più molli, sempre meno coerenti, passano a poco a poco in un puro secreto catarrale muco-purulento. Non di raro il processo invade fino il parenchima polmonale e generasi una Pulmonite, e non già fibrinosa, come potrebbe dedursi dalla falsa denominazione di Pulmonite crupale, ma sempre e senza alcuna eccezione una Pulmonite catarrale.

Quantunque più di raro, pure non straordinariamente hanno luogo nella laringe e nella trachea anche affezioni *difteriche*. Non solo sulla epiglottide, ma anche più giù nella laringe e nella trachea trovansi talvolta membrane, che si lasciano staccare soltanto con molta difficoltà e al disotto delle quali la mucosa apparisce trasformata in una massa grigia necrotica. Il più spesso si osservano queste alterazioni



difteriche nella trachea nei casi di tracheotomia, in cui è nota generalmente la frequente infezione difterica della ferita. Le infiammazioni della laringe e della trachea che hanno luogo in molte malattie infettive, segnatamente negli esantemi acuti, assumono sovente un carattere difterico. Principalmente nel vaiuolo si determinano nella trachea (per lo più sugli anelli cartilaginei) piccoli focolai difterici, che spesso falsamente sono ritenuti come pustole vaiuolose. Appunto alle affezioni difteriche della laringe e della trachea, ma anche a quella della faringe, si accompagnano facilmente Pulmoniti prodotte dalla inalazione di piccole particelle delle masse difteriche e che, analogamente al carattere dello stimolo infiammatorio, assumono del pari molto facilmente un carattere maligno, necrotico.

Della *Infiammazione flemmonosa* dalla faringe propagata alla laringe basta soltanto fare un cenno, poichè la sua indole è perfettamente simile a quella dell'affezione faringea. Si è già innanzi parlato di essa come cagione dell'Edema della glottide.

Le *Infiammazioni croniche* sono molto frequenti e secondo il loro grado e la loro durata presentano un diverso aspetto. Nei gradi più leggieri, in quelli cioè che d'ordinario si verificano per l'eccessivo esercizio degli organi vocali (cantanti, banditori, ecc), trovasi un coloramento bianco-azzurrognolo ed un ispessimento delle corde vocali, spesso limitati alla loro inserzione posteriore. Si può facilmente con una pinzetta staccare una membranella abbastanza fitta, la quale quasi da sè sola produce l'ispessimento ed il colorito bianco-azzurrognolo, poichè al disotto di essa la mucosa apparisce perfettamente intatta. L'esame microscopico mostra come essa sia unicamente formata da cellule epiteliali fortemente corneificate; esiste cioè un semplice ispessimento del rivestimento epiteliale, una specie di Pachidermia. Più oltre però s'ispessisce anche la mucosa e non solo delle corde vocali, ma anche delle pareti laterali ed acquista un colorito grigio-biancastro ed una resistenza maggiore. Queste alterazioni trovansi talvolta anche nei bambini in seguito a lungo periodo di Tosse convulsiva. Le glandole mucose partecipano molto attivamente ai catarri cronici; esse s'ingrossano, i loro condotti escretori si dilatano e possono da ultimo nascere vere formazioni cistiche.

Della massima importanza e nello stesso tempo della massima frequenza sono i diversi processi *ulcerativi* della laringe. Essi hanno luogo principalmente nella Tisi pulmonale, nel Tifo e nella Sifilide. Le *ulcere sifilitiche* risiedono il più spesso sui margini della epiglottide, che possono distruggere per molta estensione, ma si determinano anche molto più giù nella laringe, più raramente nella trachea. Esse si distinguono pel fondo giallo-lardaceo e pei margini prominenti, sui quali sovente mostrasi una vegetazione poliposa della mucosa. Le *ulcere tubercolari* e *tifose* hanno la loro sede prediletta in vicinanza della inserzione posteriore delle corde vocali, d'onde producono ulteriori alterazioni nelle cartilagini. Le *ulcere tifose* secondo ROKITANSKY nascono da distruzione necrotica ed hanno margini necrotici scolorati; le *tubercolari* mostrano sempre margini irregolari corrosi, che hanno sovente un colorito giallastro come il fondo. Le *ulcere tubercolari* non



si limitano nei punti sopraindicati, ma possono estendersi dalla faccia interna della laringe fin nella trachea in qualunque punto di queste parti. Esse spesse volte, specialmente sull'epiglottide, sono tanto superficiali e così pallide come le parti circostanti, che si veggono appena; altre volte nei loro dintorni come nelle ulcere sifilitiche esiste una vegetazione iperplastica della mucosa.

Alle ulcere specialmente delle corde vocali si accompagna molto di frequente una infiammazione purulenta del pericondrio delle cartilagini aritnoidee (*Pericondrite aritnoidea*), la quale per altro si verifica anche senza le ulcere, per es. nella Laringite flemmonosa. Dal pus che si va formando il periostio è distaccato dalla cartilagine, la quale perciò è sottratta in tutto o in parte alla sua nutrizione e si necrotizza. Ordinariamente l'ascesso si apre nella laringe ed allora trovasi qui una apertura più o meno piccola o grande, per la quale si perviene in una cavità, nel cui fondo giace allo scoperto la cartilagine necrotica. Durando lungo tempo l'affezione, si distacca la cartilagine aritnoidea interamente o in parte, sovente viene eliminata ed in suo luogo trovasi soltanto una cavità quanto un nocciuolo di ciliegia. Il processo inoltre può diffondersi qualche volta con tutte le sue conseguenze sulla cartilagine cricoidea.

Nella trachea prevalgono le ulcere *tubercolari*, le quali ora compariscono come piccolissime ulcere lenticolari appena riconoscibili, ed ora come grosse ulcerazioni confluenti. Si verifica pure nelle ulcere profonde spesse volte un'affezione simile alla *Pericondrite aritnoidea*, vale a dire una *Pericondrite tracheale*, la quale dà luogo anche ad una necrosi per lo più parziale di uno o più anelli cartilaginei, che in tal caso restano come masse biancastre scoperte nel fondo delle ulcere o sporgono sui loro margini.

Così nella laringe come nella trachea, accanto alle ulcere tubercolari, ovvero (specialmente in quest'ultima) anche senza di queste, si trovano i così detti *Tubercoli miliari*, che qui d'ordinario sono di una estrema picciolezza e affatto grigi e trasparenti. Può nonpertanto accadere facilmente un'illusione, in quanto che un aspetto simile alla *Tuberculosis miliare* può esser prodotto da questa circostanza, che cioè nel catarro specialmente delle glandole mucose, aprendo e divaricando l'organo, per pressione su quelle glandole può sopra ciascun dotto escretore comparire una piccola gocciolina grigiastra, la quale risulta in gran parte da cellule epiteliali distaccate. Passando col dito sulla superficie della mucosa, si può evitare questo errore.

Come nella faringe, così anche nella trachea ed ancora più di frequente nella laringe, si verificano in seguito a processi ulcerativi cicatriziali, le quali nel maggior numero dei casi, se specialmente i tratti cicatriziali hanno una forma raggiata, sono molto spessi, molto prominenti, e producono considerevoli deformità, sono da attribuirsi alla sifilide.

Fra i *neoplasmi* della laringe hanno importanza i polipetti che si trovano sulle corde vocali o nelle vicinanze, e spesso sono molto lobati ed hanno una diversa consistenza, dalla gelatinosa alla fibrosa. Inoltre sono da menzionarsi i Carcinomi che si osservano qualche volta,



e la cui diagnosi non può offrire alcuna difficoltà. La trachea ha una disposizione ai tumori cistici della grandezza di un pisello ad un nocciuolo di ciliegia con un sottile peduncolo ed impiantati sulla parete esterna, i quali nascono da una dilatazione delle glandole mucose, come si riconosce da aperture esistenti sulla mucosa, le quali spesso sono accessibili ad una sonda abbastanza grossa. Piccole Eccondrosi si sviluppano talvolta dalle cartilagini tracheali.

### 5. Esame delle glandole sottomascellari.

L'interno del parenchima delle glandole sottomascellari (e linguali) si mette in vista con un taglio longitudinale. Queste glandole raramente mostrano importanti alterazioni patologiche. A prescindere dai tumori (comprese le Gomme), che quivi si sviluppano, la sola alterazione relativamente più frequente è l'Infiammazione interstiziale purulenta (*Adenite apostematosa*), la quale si verifica come forma così detta metastatica nelle malattie infettive acute, per es. nel Tifo, nella Setticoemia, ecc. Essa è unilaterale o bilaterale. Le glandole appaiono ingrossate ed i singoli acini glandolari separati da larghe strie grigie (stadio recente) o giallastre (stadio più avanzato, purulento). Essendo il parenchima ordinariamente molto arrossito, acquista perciò un aspetto variegato molto caratteristico. Avanzandosi anche di più il processo, si formano focolai purulenti anche all'interno delle glandole (*Periadenite apostematosa*) e da ultimo una maggiore o minor parte della glandola può suppurarsi. Nei casi molto intensi di Angina flemmonosa o di Difteria delle fauci può per propagazione generarsi una affezione simile anche nelle glandole sottomascellari.

### 6. Esame della glandola tiroidea.

In ciascun lobo della glandola tiroidea si faccia un taglio longitudinale. Le più importanti e frequenti affezioni di questa glandola sono gl'ingrossamenti, che si comprendono sotto il nome comune di *Strumi* e che riguardano ora l'uno ora entrambi i lobi, spesse volte anche l'appendice mediana conosciuta sotto il nome di processo piramidale, e talvolta questa soltanto.

Se si escludono i Sarcomi ed i Carcinomi indicati come *Strumi sarcomatosi* e *carcinomatosi*, rimangono come Strumi nello stretto senso quegli ingrossamenti che ora riguardano il tessuto glandolare, ora il tessuto interstiziale ed ora i vasi. Dal vero parenchima glandolare nasce lo *Struma parenchimatoso* o *iperplastico*, il quale dipende da una semplice iperplasia dei follicoli glandolari e che secondo la nuova nomenclatura dovrebbe forse chiamarsi Adenoma. Esso macroscopicamente è caratterizzato dal colorito uniformemente rosso-brunastro e dalla superficie del taglio alquanto granulosa. Più frequente anzi frequentissimo è lo *Struma gelatinoso* o *colloideo*, il quale consiste in ciò che i follicoli glandolari sono riempiti e distesi da una massa traspa-



rente alquanto giallastra o brunastra. Nei gradi minimi dell'alterazione si vedono perciò sulla superficie del taglio sporgere granuli colloidei perlacei, della grandezza di una testa di spillo a quella di un acino di canape, che nei gradi più avanzati raggiungono anche il volume di un nocciuolo di ciliegia e più ancora. La degenerazione ora riguarda tutta la glandola, ora alcune parti della stessa ed in quest'ultimo caso le ultime sono spesse volte separate dalle parti circostanti per mezzo di una capsula di tessuto connettivo.

Strettamente affine a questa forma è un'altra, la quale è complicata a formazione di cisti (perciò *Struma cistico*), che del pari nascono dai follicoli glandolari riempiti da una massa molle o perfettamente liquida. Questo liquido ha sovente un colore rosso-bruno in conseguenza di emorragie (*Struma emorragico*).

Essenzialmente dal tessuto interstiziale nascono quelle forme indicate col nome di *Struma fibroso* e *Struma osseo*. Con la crescente formazione di un tessuto fibroso od osseo (calcificato) si distrugge il vero parenchima e non rimane che una massa dura fibrosa o addirittura ossea. Tutte queste forme però di Strumi si presentano l'una accanto all'altra nelle più diverse combinazioni, di guisa che è raro incontrare un gozzo che razzomigli ad un altro.

Finalmente bisogna menzionare anche il *Gozzo vascolare*, il quale o deriva da dilatazione dei vasi arteriosi (*Struma aneurismatico*) o dei vasi venosi (*Struma varicoso*); quest'ultima forma molto di frequente trovasi combinata con le altre. Per degenerazione amiloidea delle arterie si genera lo *Struma amiloideo*, che si presenta del pari in forma di noduli incapsulati.

Qualche volta si osservano piccoli tumoretti quanto una ciliegia, che hanno la medesima struttura dei veri Strumi e che son chiamati *Strumi succenturiati*. VIRCHOW crede che essi si sviluppino da particelle della sostanza glandulare congenitamente staccate, ma secondo le recenti osservazioni di COHNHEIM, riguardanti la pretesa metastasi di un gozzo, fa d'uopo novellamente indagare se non si tratti in questi casi qualche volta di glandole linfatiche alterate.

Come nel maggior numero delle glandole, così anche nella tiroidea, si trovano accidentalmente tubercoli, e raramente anche quelle infiammazioni interstiziali purulente che abbiamo descritte nelle glandole salivari.

## 7. Esame delle glandole linfatiche del collo.

Le alterazioni patologiche delle *glandole linfatiche cervicali* sono essenzialmente identiche a quelle delle glandole bronchiali e mediastinali, e perciò non hanno bisogno di essere particolarmente descritte. Fa d'uopo soltanto notare che nel Carcinoma dello stomaco talvolta sono infettate le glandole sopraclavicolari a sinistra.



## 11. Esame dei muscoli profondi del collo e delle vertebre cervicali.

Rimane ancora a dare uno sguardo alla *muscolatura profonda del collo* ed alla *colonna vertebrale* di questa regione. Le più importanti alterazioni che qui hanno luogo sono prodotte dalla *carie* delle vertebre. Un grado minimo di distruzione cariosa spesso non si può riconoscere; mentre i gradi più avanzati danno luogo ai così detti *Ascessi retro-faringei*, i quali possono estendersi più o meno sulla faccia anteriore della colonna vertebrale ed in mezzo ai muscoli.

## 12. La Docimasia nei neonati.

Poichè non nei soli casi giudiziarii può aversi interesse d'indagare se un neonato abbia respirato durante il parto o dopo la nascita, fa d'uopo notare qui le modificazioni che l'autopsia subisce quando trattasi di fare la Docimasia.

Anzitutto è mestieri cominciare con l'esame della cavità toracica ed addominale e non già con quella del capo. Dopo la ispezione della cavità addominale e specialmente dopo di aver esaminato lo stato del diaframma, bisogna ligare la trachea al disopra dello sterno prima di aprire la cavità del petto. Di poi nella maniera ordinaria si toglie lo sterno con le cartilagini costali e si fa la ispezione degli organi toracici, nonchè l'esame del cuore in sito. Quindi con un taglio longitudinale si apre la laringe e quella parte della trachea al disopra della legatura, e se per caso havvi un contenuto si esamina questo, nonchè le proprietà delle pareti. Poscia si recida la trachea al disopra della legatura e si metta fuori insieme a tutti gli organi toracici. Tolta la glandola del timo ed il cuore, il cui esame si fa immantinenti, si cerchi di vedere se il pulmone posto in un vase abbastanza ampio e ripieno di pura acqua fredda nuoti o pur no. Bisogna aprire la parte inferiore della trachea e le sue diramazioni, per esaminarle specialmente in riguardo al loro contenuto. Nei due polmoni si facciano delle incisioni e si badi se vi ha qualche crepitio, nonchè alla quantità e qualità del sangue che esce sulla superficie del taglio ad una leggiera pressione. I polmoni si debbono anche incidere al disotto dell'acqua, per osservare se bollicine d'aria escano dalla superficie del taglio. I due polmoni si debbono dapprima dividere col taglio nei loro singoli lobi, e di poi in piccoli pezzetti per vedere se tutti nuotano o no; devesi aprire anche l'esofago, per esaminarne il contenuto. Finalmente se havvi il sospetto che il pulmone si è reso impermeabile all'aria per riempimento dei suoi alveoli da sostanze anormali (Epatizzazione) o estranee (Muco, Meconio), fa d'uopo fare di queste un esame al microscopio.



## b. Sezione della cavità addominale.

La vera sezione degli organi della cavità addominale (vedi l'Ispezione della stessa a pag. 72), tenendo conto delle norme già stabilite, che cioè non bisogna togliere una parte, la cui asportazione possa impedire l'esame ulteriore delle altre, si esegue nei casi ordinarii nella maniera seguente: Dopo di aver esaminato il peritoneo della parete anteriore dell'addome, si estraggono e si esaminano 1) l'epiploon, 2) la milza, 3) la capsula renale ed il rene sinistro e di poi il destro, 4) la vescica, 5) le parti genitali (nell'uomo la prostata, le vescichette seminali, i testicoli, il pene e l'uretra; nella donna la vagina, l'utero, il parametrio, le trombe e le ovaie), 6) l'intestino retto, 7) il duodeno e lo stomaco, 8) il legamento epato-duodenale (dotto coledoco e vena porta), 9) la cistifellia ed il fegato, 10) il pancreas, 11) il mesenterio, 12) l'intestino tenue ed il crasso, 13) i grossi vasi sanguigni all'innanzi della colonna vertebrale e le glandole linfatiche retro-peritoneali.

È agevole il comprendere che secondo diverse circostanze possa deviare da quest'ordine, anzi spesso si debba; ma allora bisogna sempre proporsi in qual modo migliore si debbano esaminare le alterazioni più importanti, e di due mali scegliere il minore. Specialmente in molti casi di Peritonite cronica adesiva, di Sinechie cancerigne dell'intestino, ecc., sarà utile asportare in una volta tutto il contenuto dell'addome, poichè allora le ricerche potranno farsi anche dalla parte posteriore. Spessissimo il settore si troverà in condizione fin dal principio della sezione della cavità addominale di staccare dal suo mesenterio l'intestino, specialmente quando sia molto disteso da gas o da liquidi, senza aprirlo immantinenti, poichè ciò spesse volte può disturbare l'esatta ricerca delle condizioni esterne degli organi del bacino, dei reni, degli ureteri, delle glandole linfatiche retro-peritoneali, ecc.

## I. Esame del Peritoneo della parete anteriore dell'addome.

Il *Peritoneo* della parete anteriore dell'addome mostra sovente alterazioni *infiammatorie*. Queste ora sono acute, e si riconoscono al forte arrossimento (in gran parte Vascolarizzazione), che spesso ha un carattere emorragico, nonchè ai depositi più o meno abbondanti di masse fibrino-purulente (*Peritonite fibrino-purulenta*); ora sono croniche e si accompagnano a semplice ispessimento della membrana, o più di frequente ad adherenze fra il peritoneo parietale e viscerale (*Peritonite cronica adesiva*). Queste adherenze (e l'infiammazione in generale) possono essere diffuse o circoscritte. Molto di frequente tanto il peritoneo, quanto le adherenze, mostrano un colorito nerastro a chiazze, il quale ha luogo anche nella infiammazione non adesiva e dipende da trasformazione della sostanza colorante del sangue.

Una forma speciale d'infiammazione cronica, che già da lungo tempo



si conosceva come circoscritta nella escavazione retto-uterina o retto-vescicale, si è trovata in questi ultimi tempi alcune volte anche sulla parete anteriore dell'addome, un'inflammazione cioè perfettamente analoga a quella descritta come Pachimeningite cronica interna emorragica e che può quindi chiamarsi anche *Peritonite cronica emorragica*. Essa può avere per conseguenza forti emorragie nelle pseudo-membrane neoformate (*Ematoma del Peritoneo*).

Se insieme ad una Peritonite adesiva parziale esista un'inflammazione purulenta od icorosa, limitata appunto dalle adesioni, il peritoneo può ulcerarsi (*Peritonite ulcerosa*), e l'inflammazione propagarsi nel tessuto sottoperitoneale. Il più spesso queste perforazioni accadono nelle vicinanze del bacino, ma si trovano anche più in alto per es. derivanti dalla cistifellia o dall'intestino.

Molto frequente è la *Tubercolosi del Peritoneo*, la quale suole essere la così detta *Tubercolosi miliare disseminata*, più spesso complicata ad inflammatione (*Inflammazione tubercolare*), o recente e per lo più emorragica, come si è già detto nell'esame del contenuto anormale della cavità addominale, o cronica ed adesiva, in cui i tubercoli risiedono in gran numero nelle aderenze.

Come la Tubercolosi si verificano talvolta anche altri *Tumori*, e specialmente i *Carcinomi*, e questi ultimi o come Carcinosi disseminata o come Inflammazione carcinomatosa.

Dal tessuto sottoperitoneale partono talvolta Tumori (Lipomi, Sarcomi), i quali sporgono nella cavità addominale e possono anche raggiungere considerevoli volumi. In vita questi possono facilmente confondersi con tumori ovarici.

## 2. Esame dell'Epiploon.

La posizione ed il colore (contenuto sanguigno) dell'*Omento* sono stati già considerati nella ispezione della cavità addominale, qui perciò dobbiamo soltanto trattare delle alterazioni speciali. L'omento, che normalmente contiene un'abbondante quantità di grasso, disposto in forma di acini più o meno piccoli o grossi lungo i vasi di piccolo e grosso calibro, prende parte a tutti gli stati *atrofici* dell'organismo in generale e principalmente con l'atrofia del tessuto adiposo che può scomparire quasi del tutto. Havvi però anche un'atrofia delle stesse trabecole connettivali, le quali sovente si assottigliano tanto, che si generano nell'omento lacune anormali di diversa ampiezza. Un ispessimento delle trabecole connettivali è prodotto da processi infiammatorii cronici (*Omentite cronica fibrosa*), i quali spesse volte sono parziali e danno luogo ad ispessimenti cicatriziali, biancastri, retrattili, parziali (*Omentite fibrosa retrattile*), o ad aderenze in forma di cordoni (*Omentite adesiva*) di alcune parti dell'epiploon fra di loro o con le parti vicine. Queste aderenze formano degli anelli, nei quali possono penetrare anse intestinali e restarvi incarcerate. Se i processi infiammatorii cronici sono estesi a grandi tratti e se non si sono prodotte aderenze con altre parti, tutto l'omento si retrae in un cordone spesso, duro, grigio-biancastro, fibroso, situato all'innanzi del colon. Nella



infiammazione *purulenta*, l'omento apparisce intensamente arrossito, opacato e ricoperto da masse fibrino-purulente. Esso inoltre partecipa in modo eminente alle infiammazioni *tubercolari* e *carcinomatose* del peritoneo, ed appunto in questi casi si trasforma sovente per retrazione in uno spesso cordone coriaceo. Sul taglio trasversale allora si può facilmente riconoscere che la massima parte dei tubercoli o dei noduli cancerigni risiede sulla superficie, mentre nel mezzo comparisce il grasso giallo. Del resto tanto i tubercoli quanto i carcinomi ed altri tumori si sviluppano nell'omento, anche senza infiammazione e segnatamente nella *Tubercolosi miliare* generale l'omento è una sede prediletta dei *Tubercoli*. Nonpertanto non è sempre facile distinguere i noduli tubercolari dalle piccolissime zolle adipose, specialmente quando queste sono atrofiche ed hanno perciò mutato il loro colorito giallo in uno più grigiastro. Alla diagnosi differenziale può guidare alquanto la sede di queste formazioni, poichè, come si è detto, le zolle adipose risiedono sempre accanto ai vasi, mentre i tubercoli possono trovarsi lontano da questi, nel mezzo della rete connettivale. Oltre a ciò i tubercoli sono sempre rotondi e per lo più molto prominenti, mentre le zolle adipose sogliono essere allungate ed appianate; finalmente i piccolissimi tubercoli quantunque siano trasparenti, pure non lo sono giammai quanto le zolle adipose. Quando i Tubercoli sono diventati miliari, non può accadere alcun errore.

Qualche volta si trovano nell'omento piccoli *Lipomi*, ed una o più *Vesciche di Echinococco*.

L'omento si presta preferibilmente alla pronta *ricerca microscopica* delle alterazioni patologiche nello stato fresco, poichè basta distendere un piccolo pezzetto dello stesso privo di adipe nell'acqua o dopo di averlo colorato con l'ematoxilina, anilina, ecc., nella glicerina o nell'acetato di potassa, per ottenere bellissimi preparati. Così per es. si può quindi molto bene e prontamente convincersi della presenza (anche nei vasi) di cristalli giallo-brunastri, romboidali o aghiformi, nei feti macerati, nonchè nei neonati itterici; e nello stesso modo si può nelle infiammazioni acute facilmente constatare un accumulo di cellule granulose, che si colorano intensamente e si trovano specialmente nelle grosse trabecole all'intorno dei vasi. In tal guisa si ottengono i più bei preparati di piccoli Tubercoli, Carcinomi od altri noduli neoplastici della forma disseminata di queste affezioni.

Il riconoscimento dei tumori sarà facile giusta le indicazioni date; soltanto riguardo ai tubercoli è d'uopo notare che le cellule gigantesche nell'interno degli stessi ora mancano ed ora esistono e che di ordinario non si trova un reticolo così evidente come nelle altre sedi, ma specialmente nei noduli più piccoli formano la sostanza fondamentale del tubercolo le fibre del tessuto dell'omento divaricate da cellule abbastanza grosse. Se nella osservazione macroscopica si è fatto notare che i tubercoli possono risiedere lontano dai vasi, non devesi con ciò intendere che non possano formarsi anche accanto ai vasi stessi, poichè appunto con l'esame microscopico è facile potersi convincere che le cellule adipose perdendo il loro grasso entrano in proliferazione e che nel posto di molte zolle adipose si generano i tubercoli.



Nella formazione tubercolare dell'epiploon, nonché nelle affezioni puramente infiammatorie, può farsi ancora un'altra osservazione molto importante per la istologia patologica generale, che cioè le cellule endoteliali, che come si sa rivestono tutte le trabecole dell'omento, diventano più spesse ed acquistano un protoplasma granuloso, che i loro nuclei si moltiplicano in modo che da esse nascono finalmente grosse cellule gigantesche polinucleate. Se queste possano svilupparsi fino a tubercoli ci sembra dubbio, e al certo ciò non può facilmente esser riconosciuto. Nei processi infiammatorii non abbiamo potuto scoprire uno sviluppo di cellule purulente dalle cellule endoteliali proliferanti, invece ci sembra che le numerose goccioline adipose, le quali compariscono sempre in queste condizioni, dimostrino appunto che quelle cellule si distruggano per degenerazione adiposa.

### 3. Esame della Milza.

Dopo di aver tagliato l'omento dal colon trasverso, si passa alla estrazione della *Milza*, per cercare la quale si segua lo stomaco con la mano sinistra, dietro il cui fondo essa giace e connessa con lo stesso da tessuto facilmente lacerabile. La si afferri con tutta la mano e la si tiri innanzi per recidere i vasi dell'hilus, badando al contenuto sanguigno ed alle altre proprietà degli stessi (calcificazione, dilatazioni aneurismatiche, ecc.). Se, come accade di frequente, la milza è fortemente aderente al diaframma, bisogna cercare di rompere molto cautamente le aderenze, poichè altrimenti è facile che la capsula si stacchi e resti in sito. Nel ligamento gastrolienale si trovano non di raro una o più *milze succenturiate* rotondeggianti e del volume di un pisello a quello di una ciliegia, le quali mostrano per lo più le stesse alterazioni dell'organo principale.

#### a. Esame esterno.

##### 1. Condizioni generali

a) La *situazione* della milza può naturalmente alterarsi per pressione di tumori, ecc., ma si verifica pure (quantunque rarissimamente) un'anomalia primaria di posizione in cui la milza trovasi tirata in basso (*Milza migrante*). I suoi vasi mostrano in queste circostanze un'origine ed uno sbocco normali, ma, come i ligamenti della milza, sono molto allungati, talvolta torti sul proprio asse, obliterati, ecc. Della possibile entrata della milza nella cavità pleurica sinistra si è già fatto cenno parlando dell'Ernia diaframmatica.

b) Il *volume* della milza ha spesso una grandissima importanza e perciò deve sempre essere esattamente determinato. In un uomo bene sviluppato la milza di un peso approssimativo di 350 grammi ha in media la lunghezza di 11-12 centimetri, la larghezza di 8-9, la spessezza di 4-5.



Per evitare ogni errore nella misura di quest'organo così molle si procede nel modo seguente. Si ponga la milza sopra una tavoletta, e ad una estremità del diametro da misurarsi si ponga perpendicolarmente un coltello, col quale si faccia toccare la estremità della misura tenuta orizzontalmente nella direzione di quel diametro, e all'altra estremità si legga direttamente la lunghezza. Per determinare la spessore, si può introdurre un coltello nella parte più spessa dell'organo e fissare col dito il punto fino al quale esso è penetrato nel parenchima, ovvero si ponga la misura nello stesso modo come fu posto prima il coltello e con questo situato orizzontalmente sulla parte più spessa della milza si misuri direttamente la spessore della stessa. Questo metodo deve essere adoperato in tutti quegli organi in cui vi è bisogno di un'esatta misura.

La milza può essere in modo anormale impicciolita od ingrossata; il primo fatto è relativamente più raro del secondo. L'*impicciolimento* dipendendo d'ordinario da un'atrofia della polpa, la milza impicciolita diventa nello stesso tempo più dura, tenace, e molto di frequente anche la capsula s'ispessisce. Esso trovasi in tutt'i vecchi ed in quegli individui che soccombono sotto una generale atrofia. Gl'*ingrossamenti* possono oltrepassare la misura normale del doppio, del triplo, del quadruplo ed anche dippiù. Dessi, contrariamente a ciò che accade per esempio nell'avvelenamento da fosforo in cui giammai si rinviene la tumefazione della milza, si trovano in tutte le malattie infettive acute (Ileo-tifo, Tifo esantematico, ricorrente, Piemia, ecc.), in forma di rigonfiamenti molli, recenti, con capsula sottile e tesa; inoltre come Tumore cronico e più duro nelle Intermittenti, nonché nella Leucemia e nel Linfosarcoma; ingrossamenti molto considerevoli con consistenza pastosa sono prodotti dalla degenerazione amiloide e tumefazioni meno rilevanti ordinariamente dure da stasi sanguigne nelle malattie del Fegato, del Cuore e dei Polmoni. Come cause più rare d'ingrossamento della milza sono da citare i Tumori e gli Echinococchi.

c) La *forma* della milza mostra alcune anomalie, ma in generale poco rilevanti. Come anomalia congenita si trovano numerose e profonde incisure sul margine anteriore già normalmente frastagliato. Il più spesso la forma è alterata da affezioni a focolaio (Infarti, Tumori, Echinococchi), le quali producono per lo più protuberanze sulla superficie; altravolta si trovano infossamenti ed anzi strozzamenti completi di alcune parti (Lobazione) in conseguenza di cicatrici, le quali possono riconoscere anche diverse cagioni (Infarti guariti, Sifilide, Traumi).

d) Il *colore* della superficie dipende in massima parte dalla spessore della capsula; quanto questa è più spessa, tanto meno traspare il parenchima e per tanto il colorito è più bianco o grigiastro. Allorchè la capsula è sottile, il colore del parenchima traspare e può far giudicare del contenuto sanguigno. Molto più importanti del colorito della superficie sono in generale quelle speciali colorazioni di alcuni focolai, le quali possono sovente indicare la natura degli stessi. Gl'Infarti emorragici per es. quando sono recenti appaiono come focolai violacei oscuri, mentre quando sono più antichi (così detti Cunei fi-



brinosi), il centro assume un colore sempre più giallastro, ed alla periferia si mostra una zona sottile rosso-oscuro.

e) La *consistenza* della milza varia da una mollezza poltacea fino ad una durezza fibrosa. Essa dipende talvolta dallo stato del parenchima, talaltra però da quello della capsula. Se questa è fortemente distesa (Tumefazioni acute), la consistenza può diventare più dura che quando la capsula è afflosciata, come per es. nella detumescenza di milze già ingrossate; anche lo spessore della capsula può avere sovente una grande influenza sulla consistenza dell'organo. D'altra parte lo stato del parenchima fa generalmente variare la consistenza dell'organo in modo che le antiche tumefazioni croniche (Intermittente, Milza da stasi) sono più dure, le acute (Tifo, ecc.) invece più molli.

## 2. Esame della capsula della milza.

Passando all'esame delle singole lesioni, per ciò che riguarda la *capsula* fa d'uopo notare che questa suol essere liscia, sottile e trasparente. Nondimeno gl'*ispessimenti* della stessa sono molto frequenti ed invero così parziali come generali (*Perisplenite cronica fibrosa*). Essi possono raggiungere un grado considerevole (parecchi millimetri) ed allora sono complicati ad una forte Sclerosi del tessuto, in modo che si formano masse biancastre omogenee, di durezza cartilaginea (*Perisplenite cartilaginea*), le quali ricoprono soltanto una parte dell'organo. Per calcificazione di queste parti ispessite si generano vere placche calcaree. Molto di frequente esistono ispessimenti di poco rilievo, che compariscono in forma di noduletti o di tratti retiformi. La irregolarità di questi noduletti e il loro aspetto grigiastro-torbido, anche nei più piccoli, li fanno distinguere non difficilmente dai tubercoli, che si sviluppano qui come su tutte le altre membrane sierose. Talvolta invece dei noduli si trovano piccole vegetazioni villose, che in alcuni casi si possono riferire a pregresse aderenze lacerate. Queste *aderenze* più o meno estese (*Perisplenite cronica adesiva*) hanno luogo, come si è già detto, col diaframma ora in forma di brevi e duri saldamenti, ora in forma di lunghi e sottili filamenti connettivi. Le infiammazioni purulente (*Perisplenite purulenta*) si trovano qui come in altre parti del peritoneo, talvolta come manifestazioni di Peritonite generale, talvolta locali e prodotte da affezioni della milza. Le speciali alterazioni della capsula al disopra di focolai morbosi della milza, come per es. il rammollimento e la necrosi al disopra degli infarti e degli ascessi, non hanno bisogno di essere ulteriormente discusse; essi producono talvolta le *rotture*, le quali per altro anche senza alterazione della capsula possono esser prodotte da traumi e più raramente da eccessive tumefazioni acute.



## b. Esame interno.

L'esame del *parenchima della milza* si fa sopra un taglio principale, che in direzione longitudinale arrivi sino all'ilo ed al quale se ne possono aggiungere a piacere ancora altri più piccoli.

## I. Condizioni generali.

Qui ha la massima importanza il *contenuto sanguigno*, il quale dai medici legali deve essere sempre descritto. Esso è determinato dalla quantità del sangue che dai grossi vasi esce sulla superficie del taglio e dal colore della polpa, il quale nella milza per le speciali condizioni circolatorie dipende più che in qualunque organo dalla quantità del sangue. Il *colorito* normale della milza è di un rosso-oscuro, nei bambini anche più oscuro e tendente più all'azzurro. Di qua poi tutte le possibili gradazioni in senso ascendente e discendente: dal grigio-rosastro chiaro al rosso-brunastro chiaro e fino al rosso-nerastro.

Oltre le colorazioni dipendenti dalla qualità del sangue, ve ne sono di quelle prodotte da speciali pigmenti. A queste appartengono le gradazioni brunastre prodotte dalla ematoidina, le giallastre dall'ittero (Bilirubina nei neonati) e finalmente le ardesiache da una modificazione nera del pigmento (Intermittente). Da ultimo alcune alterazioni patologiche, segnatamente la iperplasia del tessuto fibroso fondamentale nelle tumefazioni croniche (Intermittente, Leucemia) producono un colorito quasi grigio.

Nel giudicare le alterazioni del parenchima fa d'uopo sempre distinguere le sue tre parti, la polpa, i follicoli ed i setti, perchè ognuno può presentare modificazioni speciali. Di tutte e tre esistono ingrossamenti cioè una iperplasia polposa, una follicolare ed una connettivale, che naturalmente non si escludono a vicenda, ma possono trovarsi combinate insieme. I *follicoli* sono in generale della grandezza di un seme di papavero fino a quella di una testa di spillo, le *trabecole* là dove escono dalla capsula o dai vasi più grossi sono più spesse, in massima parte però si vedono come sottili linee grigiastre. Una iperplasia generale del tessuto trabecolare osservasi a preferenza nella stasi, una parziale degli strati superficiali nella Perisplenite cronica. I follicoli tanto nel volume quanto nel numero mostrano molte variazioni individuali ed il loro ingrossamento coincide sovente con quello di altri apparecchi linfoidi. Nelle tumefazioni acute della *polpa* la superficie del taglio non è liscia, ma dovunque la polpa istessa sporge fuori e ricopre più o meno i follicoli ed i setti. La ineguaglianza della superficie del taglio mostra però anche allora una certa regolarità, in quanto che si possono distinguere alcuni rilievi della grandezza di un mezzo pisello, dei quali ognuno corrisponde al territorio di un Penicillo delle arterie. La parte più importante delle tre nominate è senza dubbio la polpa, poichè i principali *Tumori della Milza* derivano dall'ingrossa-



mento della stessa, Quantunque nelle tumefazioni recenti, come si rileva dal colorito per lo più rosso-bruno, l'accumulo del sangue può rappresentarvi una gran parte, pure esse sono essenzialmente prodotte da una vera iperplasia, cioè da una moltiplicazione degli elementi cellulari, come è facile il convincersene sui preparati per disgregamento. Sono a preferenza le vere cellule della milza (più grosse e con un nucleo rotondo evidente) quelle che si moltiplicano e di cui molte per moltiplicazione dei nuclei crescono fino alla formazione di grosse cellule polinucleate (segnatamente nelle milze del Tifo). Nello stesso modo esistono sovente in grandissima quantità le così dette cellule globulifere, che si trovano in piccola quantità nelle milze normali, specialmente dei bambini, ma che nelle iperplasie (principalmente nel Tifo) diventano numerosissime. Per completare il reperto istologico nelle iperplasie acute bisogna ricordare ancora le cellule granulo-adipose e gli endotelii degenerati in grasso delle vene cavernose della milza, che si trovano facilmente nel sangue di quest'organo, specialmente nel Tifo ricorrente. Nelle milze iperplastiche, nelle malattie infettive parassitarie (più facilmente nella Pustola maligna) si trovano grandi masse di parassiti.

Nelle iperplasie croniche della polpa invece delle cellule rotonde comparisce un tessuto fibroso, nel quale si perde totalmente la struttura della polpa. Qui però non possono nettamente segnarsi i limiti fra l'iperplasia e la infiammazione. Nei tumori cronici della milza non mancano quasi mai numerose cellule contenenti granuli pigmentati.

L'*atrofia* può parimenti riguardare tutte le parti; pure ordinariamente quella della polpa è la più frequente e più significativa. Per questa atrofia della polpa spesse volte i setti appariscono più evidenti e più grossi che nelle milze normali; potrebbesi allora facilmente essere inclinati ad ammettere una iperplasia degli stessi, la quale francamente si verifica anche insieme ad un'atrofia della polpa e dei follicoli. La polpa atrofica in generale ha un aspetto rosso-brunastro o rosso di ruggine e contiene sempre granuli pigmentari rosso-brunastri contenuti nelle cellule.

## 2. Le singole affezioni.

a) Una delle affezioni più frequenti e caratteristiche è la *Degenerazione amiloidea*. Questa comparisce sotto due forme che facilmente si possono distinguere ad occhio nudo. Alle due forme è comune un ingrossamento variabile dell'organo ed una speciale modificazione della consistenza. Le milze amiloidi sono dure ed inelastiche in modo che ogni impressione digitale vi resta in tutta la sua forza. Questa modificazione di consistenza si rileva più nella seconda forma che nella prima. Questa che è la più facile a riconoscersi è la degenerazione amiloidea dei follicoli, la quale comincia dalle arterie ma di qua si estende all'intero follicolo. Sulla superficie dei tagli i follicoli appaiono come granuli ingrossati (fino al volume di un acino di canape), prominenti più o meno sulle parti vicini e di una trasparenza vitrea, di guisa che offrono la massima somiglianza col sagù cotto e perciò



questa forma è indicata col nome di *Milza sagù*. Talvolta nel mezzo di questa massa si scorge un piccolo punto grigio che corrisponde al vase che porta il follicolo; all'intorno di questo non è raro notare una sottile zona rossa (Iperemia collaterale). La degenerazione amiloidea s'incontra non solo nei follicoli che si trovano in un parenchima del rimanente intatto, ma anche per es. negli infarti emorragici (Cunei di fibrina, vedi appresso).

A constatare ulteriormente la degenerazione amiloide serve la reazione col iodo. Mentre tutti gli altri corpi amiloidi prendono secondo la maggiore o minore azione di questa sostanza un colorito giallo più o meno oscuro o chiaro, la massa amiloidea diventa di un colore rosso di mogano, sovente quasi bruno, e si rileva perciò facilmente dalle parti circostanti, specialmente quando queste sieno rese alquanto più trasparenti dall'acido acetico che vi si versa sopra. Quando l'alterazione è di minimo grado fa d'uopo ricorrere all'esame microscopico, il quale può farsi d'ordinario abbastanza bene sopra sezioni fresche eseguite col doppio rasoio. In queste la massa amiloide prende col iodo un colorito rosso di vino e le altre parti un colore giallo-chiaro. Un reagente preferibile è la metilanilina, la quale in soluzione tenue colora le cellule non degerate in un bello azzurro e le masse amiloidee di un rosso-chiaro. Questo colorito si conserva molto bene nell'acetato di potassa, mentre il colore del iodo scompare molto presto.

La seconda forma nel suo inizio è molto difficile a riconoscersi ed anche le reazioni nell'esame macroscopico non bastano sempre a scoprirla. Qui trattasi di una degenerazione amiloide della polpa, che nei casi avanzati si distingue per la superficie del taglio liscia e di uno splendore smorto, per la sua consistenza dura ed inelastica, pel colore grigio-rossastro e per la sua speciale trasparenza. ROKITANSKY e VIRCHOW chiamano questa forma *Milza lardacea*.

La semplice reazione col iodo quando l'alterazione è molto debole spesso non dà alcun risultato, ed anche l'aggiunta dell'acido solforico, per cui le masse amiloidi toccate dal iodo diventano azzurre, soltanto con un grande esercizio e neppure allora frequentemente, dà chiare immagini macroscopiche. In tal caso fa d'uopo ricorrere all'analisi microscopica, la quale in questa forma è agevolata dall'aumentata consistenza della polpa. Sui preparati freschi colorati col violetto d'anilina potrà subito vedersi l'estensione dell'alterazione e nello stesso tempo riconoscere che sono a preferenza degenerate le pareti dei vasi e la polpa.

b) I *processi infiammatori* acuti con esito in suppurazione sono rari nella milza; essi piuttosto sono secondari a processi infiammatori nelle vicinanze della milza o primari, per es. nel Tifo ricorrente, ecc., e nelle Embolie dei vasi. Come infiammatoria cronica e da ritenersi in massima quella alterazione che si manifesta nella Intermittente ed in cui la milza mostra sovente un ingrossamento enorme (*Milza bovina*), nonchè una consistenza molto dura ed un colorito brunastro più o meno chiaro od oscuro od ardesiaco. I setti sono ispessiti, e compariscono dovunque chiaramente come strie grigiastre. Il colorito nerastro o brunastro della superficie del taglio deriva dal pigmento che trovasi nelle



cellule della milza, le quali molto facilmente si lasciano isolare col disgregamento. Questa forma non è da confondersi con quelle milze punteggiate di nero, che s'incontrano talvolta nei vecchi, ed in cui il pigmento risiede soltanto nelle pareti dei grossi vasi o in prossimità degli stessi, ma non già nella polpa. Del resto così questo pigmento come quello sono una modificazione della sostanza colorante del sangue.

Del pari come affette da infiammazione cronica sono da riguardarsi molte milze *leucemiche*, le quali si distinguono per la loro durezza e pel colorito rosso-grigiastro. Nello stadio iniziale della leucemia non esiste che una iperplasia cellulare, prodotta quindi anche da uno stimolo qualunque (infiammatorio), ed il parenchima allora è molle e rosso-oscuro. Solamente più tardi ha luogo una metamorfosi fibrosa del tessuto della polpa ed una tale modificazione non potrebbe riguardarsi altrimenti che come infiammatoria. In molti se non in tutti i casi alla iperplasia della polpa se ne accompagna una simile dei follicoli, i quali possono raggiungere il volume di un acido di canape fino a quello di un pisello, ed hanno per lo più una forma ovale allungata, più spesso quella di un cuore di carta da giuoco ed un colorito biancastro-opaco. La polpa nei casi più antichi mostra sovente un colorito brunastro, che dipende dalla formazione di granuli di pigmento. Giammai nelle milze leucemiche manca una gran quantità di cristalli ottaedrici incolori, la cui chimica composizione non è ancora sicuramente determinata. Nel sangue delle vene della milza esiste una grandissima copia di corpuscoli bianchi del sangue, di cui molti hanno il carattere delle cellule della polpa splenica.

Un posto speciale, come nel pulmone, occupano anche nella milza le *Infiammazioni metastatiche* o *Ascessi*. Questi sono molto affini, come là, agli infarti emorragici, i quali sono prodotti dalla semplice chiusura di un vase da un embolo benigno, mentre gli ascessi metastatici debbono la loro genesi alle proprietà settiche degli emboli. Gli ascessi embolici sono in generale, come nel pulmone, disseminati, quasi sempre piccoli e circondati da una zona infiammatoria; il pus è di un colorito giallo-rossastro sporco per la mescolanza degli elementi della milza. Qui riesce molto facilmente di scoprire nei focolai di rammollimento forti accumuli di micrococchi.

c) Gl' *Infarti emorragici* possono avere una grandezza molto variabile; talvolta quanto un pisello, ordinariamente più grossi, occupano in alcuni casi fin la metà della milza. Essi sporgono sulla superficie, hanno una forma conica con l'apice rivolto verso l'ilo e, secondo la loro data più o meno recente, hanno un colore rosso-oscuro, rosso-giallastro o giallo-biancastro e nello stesso tempo una consistenza molto dura. Quelli puramente gialli si chiamavano prima col nome speciale d'Infarti fibrinosi; in essi si osserva, in alcuni rari casi speciali, molto bene la degenerazione amiloide dei follicoli, d'onde risulta, che le singole parti del tessuto splenico siano tuttora conservate. Gl'infarti sono quasi sempre circondati da una zona emorragica rosso-bruna, la quale soltanto di raro passa in una zona infiammatoria delimitante. L'esame microscopico di questi infarti mostra, come in tutti gli altri organi, dapprima elementi cellulari in via di degenerazione adiposa e più tardi



soltanto piccolissimi granuli grassosi di detrito. Questi possono essere riassorbiti ed allora resta una sottile massa fibrosa, cicatriziale, contenente spesse volte piccoli granuli calcarei e nella quale soltanto il colorito giallo-arangiato prodotto dalla ematoidina ricorda ancora la natura emorragica del decorso processo. Altravolta la parte infarcita può rammollirsi in modo che si forma una cavità ripiena di una massa molle brunastra.

d) Un reperto molto più raro sono le *affezioni sifilitiche* della milza, le quali compariscono in forma di gomme e di parziale infiammazione interstiziale fibrosa; tanto più frequenti invece sono le affezioni *tubercolari*. La tubercolosi primaria, se pure ha luogo, è al certo estremamente rara, mentre, all'opposto, le eruzioni tubercolari secondarie nella milza appartengono ai fenomeni più frequenti della tubercolosi secondaria. Si possono distinguere due forme di tubercolosi; nell'una, la più frequente, i tubercoli appariscono perfettamente disseminati e si distinguono per la loro piccolezza. La minima parte di essi raggiunge appena la grandezza miliare e soltanto in questi si scorge un intorbida-mento centrale ed un colorito giallastro, come indizi della incipiente caseificazione. I tubercoli sono in massima parte piccolissimi, ma molto spesso esistono aggruppati a migliaia sopra una superficie di taglio e sono grigio-trasparenti. Quando il numero ne è scarso, non è sempre facile distinguervi i follicoli della milza. Il tubercolo rappresenta qualche cosa di estraneo e perciò non così intimamente connesso con le parti circostanti: per conseguenza esso sporge in forma sferica sulla superficie del taglio ed è facile di enuclearlo perfettamente, mentre i follicoli restano a livello della superficie del taglio e volendo tentare di enuclearli, si rompono, anzi si liquefanno, d'onde l'antico nome di Follicoli. All'esame microscopico trovasi nel follicolo sempre un grosso vase arterioso, mentre questo manca nei tubercoli.

La seconda forma trovasi a preferenza negli individui giovani (bambini scrofolosi) ed è caratterizzata dalla grandezza dei noduli riconoscibili come conglomerati, i quali sono sempre più o meno caseificati. Già attraverso la capsula si veggono qui trasparire alcuni noduli quanto un acino di canape o quanto un pisello ed anche più grossi, di un colorito giallo ed evidentemente composti da noduletti più piccoli. Questi noduli sulla superficie del taglio si mostrano sparsi in tutto il parenchima, ma sono molto meno abbondanti che i piccolissimi tubercoli della prima forma. Appunto in questi noduletti, tanto se si trovano al disotto della capsula, e qui al certo più chiaramente, quanto anche nell'interno del parenchima, si osservano sottili zone rosso-chiare formate da vasi sanguigni iperemici (Iperemia collaterale).

e) Una forma molto speciale di *Tumori* mostra la milza nei rari casi del così detto *Linfosarcoma maligno*, segnatamente delle glandole linfatiche del collo (*Adenie* dei Francesi, HODGHIN'S Disease). In tal caso si tumefanno quasi tutti i follicoli, chi più chi meno, fino a raggiungere il volume di una ciliegia o di una noce avellana e la milza perciò può acquistare una certa somiglianza con la forma leucemica, nella quale insieme alla Iperplasia della polpa esiste anche quella dei follicoli, ma manca l'aumento dei corpuscoli bianchi del sangue (perciò



Pseudoleucemia, COHNHEIM). I follicoli ingrossati hanno una consistenza ora più molle ed ora più dura, in quest'ultimo caso sono composti di cellule fusiformi e di consistenza fibrosa. I più grossi mostrano talvolta nel centro un colorito giallastro che dipende dalla degenerazione grassa. Altri *Tumori* (Carcinomi, Sarcomi, ecc.) sono rari e quasi sempre secondarii.

f) Gli *Echinococchi* ora si trovano isolati ed ora raggruppati; possono raggiungere il volume di un pugno, in modo che spesso del parenchima della milza ne resta soltanto poco.

g) Delle affezioni dei *vasi della milza* abbiamo già detto qualche cosa parlando degli aneurismi e delle embolie arteriose. Nelle vene si trovano trombi secondarii negl'infarti; talvolta però trombi calcificati (*Fleboliti*) anche senza una causa dimostrabile e sovente in gran numero.

#### 4. Esame dei reni e delle capsule surrenali.

Per esaminare i *reni* e le *capsule surrenali* si estraggano questi organi prima a sinistra e poi a destra. A sinistra si distacchi anzitutto la flessura lienale del colon, per quanto trovasi sul rene, si tiri all'innanzi il fondo dello stomaco e la coda del pancreas in modo da scoprire in tutta la sua estensione la capsula soprarenale. Dopo di aver tagliato intorno a questa all'innanzi ed in sopra, si faccia una lunga incisione verso il margine esterno convesso del rene, lo si distacchi con la mano sinistra dal tessuto connettivo circostante, lo si sollevi fortemente in alto e recidendolo dal basso, lo si asporti insieme alla capsula surrenale. A destra la capsula surrenale trovasi aderente alla faccia inferiore del fegato, perciò si può prepararla soltanto dopo di aver rovesciato all'indietro quell'organo e rasente la vena cava inferiore, la quale bisogna diligentemente scansare. Nel resto il metodo va come a sinistra, soltanto che nello staccare questo rene è meglio cominciare da sopra. In tutti i casi in cui sono da aspettarsi alterazioni delle vie urinarie escretive, alterazioni che avessero potuto dar luogo ad Idronefrosi, nonchè in tutti quei casi in cui la malattia è interamente oscura, fa d'uopo, prima di staccare i reni, esaminare gli ureteri relativamente al loro volume, per potere, se occorre, estrarre i reni insieme agli ureteri ed alla vescica, e scoprire il luogo, nonchè la maniera dell'otturamento. L'uretere sinistro si può facilmente seguire senza altra preparazione; ma per scoprire il destro devesi con un taglio longitudinale scollare il peritoneo, là dove esso dalla parete posteriore dell'addome si ripiega verso il cieco ed il colon ascendente, cercando, col tirare fortemente l'intestino, di evitare lesioni delle parti sottostanti. Ordinariamente dell'uretere bisogna staccarne insieme al rene soltanto la parte superiore.

L'indicato metodo di sezione può naturalmente adoperarsi soltanto quando non esistono *alterazioni di sito* dei reni, le quali, è bene che si sappia, non portano con sè quelle delle capsule surrenali. Queste alterazioni o sono acquisite, vale a dire il rene non è fissato, i suoi vasi



spesso sono molto allungati, e perciò la loro mobilità è molto più libera (*Rene mobile, migrante*), ovvero sono congenite, vale a dire il rene è fissato in un luogo falso, sovente presso l'entrata del piccolo bacino. In questi ultimi casi, contrariamente ai primi, l'origine dei vasi renali è tutt'altra per la nuova posizione, e molto di frequente invece di un vase ve ne sono parecchi. Alle alterazioni congenite di sito appartiene anche il dislocamento in basso complicato alla fusione dei due reni in un solo. I reni fusi mostrano una riunione più o meno perfetta delle loro estremità inferiori, in modo che nei casi tipici si trovano fusi in un solo organo in forma di ferro di cavallo all'innanzi della colonna vertebrale (*Rene a ferro di cavallo*). Anche in questa forma le origini dei vasi sono corrispondentemente irregolari.

#### a. Esame delle capsule surrenali.

Dopo di aver prima esaminate le *capsule surrenali* esternamente riguardo al loro volume, forma, ecc., e dopo di aver considerato anche le condizioni del tessuto cellulo-adiposo circostante, tenendo l'organo in piano sul piatto di legno si faccia un taglio verticale in direzione del diametro più lungo e nel mezzo della superficie piana.

Le capsule surrenali, accanto a cui se ne trovano talvolta ancora altre accessorie e più piccole, sono nei bambini molto notevolmente più grosse che negli adulti, considerando la cosa meno in senso assoluto che relativo. Esse hanno una forma piana a tre raggi sulla superficie del taglio; la sostanza esterna corticale è giallo-chiara negli adulti, grigio-rossastra nei bambini, la sostanza interna o midollare è grigia ed il sottile strato intermedio bruno; la consistenza è dura. La sostanza intermedia si rammollisce rapidamente dopo la morte, onde nell'estrarre fuori l'organo facilmente si ha l'apparenza come se la glandola avesse una cavità e da ciò l'antico nome di Capsula atrabiliare. La sostanza corticale in tutte le malattie esaurienti perde insieme all'adipe il suo colorito giallo, diventa grigia, dimagrita.

Nella *degenerazione amiloide* diffusa soffrono anche le capsule surrenali, diventano più grosse, di consistenza molto dura, ed all'aggiunta del iodo si genera un colorito brunastro. La degenerazione amiloide ha luogo principalmente nella sostanza corticale. I processi *infiammatori acuti* sono rari ed ora sono purulenti, ora emorragici; le emorragie possono raggiungere una grandezza considerevole. Nelle capsule surrenali, così come nella tiroidea, si verificano formazioni *iperplastiche*, ora parziali e nodose, ora diffuse a tutta la glandola, le quali perciò VIRCHOW chiama anche Strumi (*Struma suprarenale*). Esse nascono unicamente dallo strato corticale per proliferazione del tessuto glandolare e mostrano perciò ordinariamente anche l'istesso colorito giallo, vale a dire la stessa degenerazione grassa delle cellule. Talvolta in queste parti iperplastiche si formano piccole cisti. Un altro tumore iperplastico nasce dalla sostanza midollare; ha per lo più diversi lobi e possiede l'istesso colorito grigio. VIRCHOW ritiene che la sua genesi sia dal tessuto connettivale fondamentale della sostanza midollare (nervosa?) e perciò lo chiama *Glioma*.



La maggiore importanza hanno le *Degenerazioni caseose* di questi organi, le quali hanno luogo per lo più insieme ad affezioni analoghe di altre parti, ma possono verificarsi anche da solo e colpiscono ora una, ora entrambe le glandole. Talvolta si trovano piccoli noduli caseosi circoscritti, talaltra un' uniforme trasformazione caseosa della glandola, spesso con considerevole ingrossamento.

Le masse caseose sono più di frequente omogenee, dure, tenaci, più di raro molli, friabili o anche puriformi. La loro genesi ora si può riferire a vera formazione di tubercoli, in quanto che nei dintorni ed in prossimità delle masse caseose si osservano ancora noduletti isolati, ora la loro natura tubercolare non può dimostrarsi con certezza. Secondo la opinione di VIRCHOW però anche in questi ultimi casi esse nascerebbero da veri tubercoli. All' intorno delle glandole così alterate trovansi sovente i segni di una infiammazione cronica (Ispessimento fibroso del tessuto connettivo).

Le formazioni *gommosse* avvengono in rari casi, ed egualmente rari sono i *Sarcomi*, più frequenti i *Carcinomi*. Questi ultimi qualche volta sono primarii, per lo più secondarii (dal fegato, dagli organi genitali, dallo stomaco, ecc.); possono essere unilaterali o bilaterali.

Nel far menzione di certe colorazioni brune della cute si è già fatto notare il nesso fra queste e le degenerazioni delle capsule surrenali (*Morbo di ADDISON*), ma si è pure fatto notare la incostanza di questo rapporto.

La maggiore incostanza si è osservata nelle degenerazioni carcinomatose, il rapporto più frequente esiste fra le degenerazioni caseose e la Malattia bronzina. Se non che anche qui non vi ha assoluta costanza, perocchè esistono degenerazioni caseose senza coloramento della cute e viceversa il coloramento della cute perfettamente simile a quello della Malattia di ADDISON senza degenerazione caseosa, anzi senza alcuna alterazione delle capsule surrenali. Per la qual cosa si è cercato di trovare la causa del coloramento cutaneo più in un' alterazione dei nervi simpatici vicini (plesso solare, ganglio celiaco), e perciò fa d' uopo in questi casi intraprendere sempre un' esatta ricerca dei nervi, nonchè del tessuto connettivo che li circonda.

#### b. Esame dei reni.

Dei reni si esaminano dapprima le due capsule (capsula cellulo-adiposa e capsula fibrosa o propria del rene), e dopo di averle esaminate si pratica una leggiera incisione sul margine convesso del rene per poterle così da questo punto staccare. Di poi si considera l'organo all' esterno e finalmente dal punto della incisura della capsula, che bisogna alquanto far penetrare nel parenchima, si divide l'organo sino al bacino, in modo da poter esaminare così il parenchima, come anche i calici, il bacino, ed il principio dell' uretere. Nel tagliare il rene si comprenda questo nella mano sinistra in modo che la capsula arrovesciata verso l' ilo venga insieme a questo a restare stretta fra il pollice e le altre dita. Quindi si tagli prima la parte mediana nel suo dia-



metro longitudinale e dipoi, dopo aver girato il rene di 90 gradi intorno al suo diametro trasversale, s'incida prima l'una e poi l'altra estremità sino all'ilo.

## I. Esame delle capsule renali.

Il *tessuto adiposo* della capsula esterna piglia parte alle alterazioni generali del tessuto adiposo del corpo, e soffre specialmente anche un'atrofia mucosa (vedi il Cuore). Nelle persone obese questo tessuto s'ispessisce e può allora facilmente dar luogo ad errori sul volume dei reni stessi. Questo è ancora più facilmente possibile nei casi di iperplasia locale del tessuto adiposo che circonda i reni, come per es. accade sovente, a guisa di compensazione, nelle atrofie renali. La *capsula fibrosa* è ordinariamente sottile e trasparente e facilmente si distacca dalla superficie del rene; essa consiste di due foglietti che talvolta si lasciano separare in modo che l'interno rimane attaccato al rene. Nelle infiammazioni croniche dei reni questa capsula s'ispessisce e diventa nello stesso tempo aderente, in modo che nello staccarla vi rimangono attaccate piccole parti del parenchima renale. L'istesso ispessimento può essere anche prodotto da processi infiammatori cronici che decorano nel tessuto perirenale (*Perinefrite cronica fibrosa*). Una infiammazione purulenta intorno al rene (*Perinefrite apostematosa*) può nascere tanto dal rene istesso (per perforazione di ascessi, ecc.), quanto dagli organi vicini (Ascesso dello Psoas, Carie della colonna vertebrale, ecc.).

## 2. Esame esterno del parenchima renale.

### a) Condizioni generali.

1. Il *volume* del rene, che nello stato normale con un peso medio di 140 gr. misura circa 11 centimetri di lunghezza, 5 centimetri di larghezza e 3-4 di spessore, subisce modificazioni in tutti i sensi. Un *ingrossamento* trovasi nelle infiammazioni parenchimali ed interstiziali acute, specialmente purulente, nonchè nella Pielonefrite, nelle Neoformazioni, in minimo grado nelle Iperemie da stasi ed infine nell'Idronefrosi, almeno quando si guarda il rene in totalità. Molto notevoli sono gl'ingrossamenti vicarianti di un rene senza altre alterazioni.

La più semplice forma di *Atrofia* è quella prodotta dall'esaurimento generale, in cui mancano alterazioni speciali; la più importante è quella che segue alla infiammazione. Queste infiammazioni sono sempre croniche; parenchimali od interstiziali, il più spesso combinate insieme. Secondo la qualità della superficie renale si distingue l'Atrofia liscia (per infiammazione interstiziale) dall'Atrofia granulata (per infiammazione parenchimale o più comunemente per tutte e due). In quest'ultima forma i granuli che si veggono alla superficie sono ora più grossi, ora più piccoli, in generale però del volume di una testa



di spillo e sono formati dal parenchima renale tuttora esistente, quantunque in diverso modo alterato, mentre le parti infossate sono le atrofe e quelle maggiormente alterate. Nel giudicare l'atrofia è importante il sapere, che nei reni normali i glomeruli del Malpighi non si trovano giammai immediatamente al disotto della capsula, ma separati sempre da questa da una certa quantità di tubolini contorti, di guisa che dal reperto di glomeruli situati superficialmente si può con certezza giudicare dell'Atrofia.

2. La *forma* dei reni, sia per gl'ingrossamenti come per le atrofie, specialmente parziali, nonchè per tutte le affezioni a focolaio, soffre diverse modificazioni molto facili ad intendersi. Come un residuo di formazione fetale trovansi sovente alcune sezioni del rene limitate da solchi più o meno leggieri o profondi: i renicoli fetali, che nei neonati sono tutti divisi da solchi profondi. Una speciale alterazione di forma mostrano in generale i reni congenitamente dislocati, poichè sono schiacciati sulla superficie convessa in direzione dell'ilo, e quindi questo trovasi nel mezzo di una delle superficie piane, per lo più in sopra. Del rene a ferro di cavallo si è già fatto cenno sopra.

3. Il *colore* della superficie renale dipende dal contenuto sanguigno, specialmente delle vene stellate (*Stellulae Verheinii*) nonchè dallo stato del parenchima, specialmente dagli epiteli dei canalicoli contorti. Il colorito ordinario è rosso-grigiastro, che nelle alterazioni parenchimali tanto frequenti può trasformarsi in un colore grigio-biancastro torbido, ed infine grigio-giallastro ed anche giallo-chiaro. Uno speciale colorito ora giallo, ora verde o brunastro, spesso però chiazzato di queste diverse gradazioni, è prodotto dall'Ittero cronico. Alterazioni parziali del colorito sono prodotte da tutte le affezioni a focolaio, Emorragie, Infarti, Ascessi, Tubercoli, Tumori. La superficie del rene destro mostra sovente un colorito biliare cadaverico limitato, e quella del rene sinistro del pari un colorito verdastro o ardesiaco di putrefazione pel contatto dell'intestino.

4. La *consistenza* dei reni è ordinariamente dura, elastica; essa aumenta nelle Stasi sanguigne, in tutte le Atrofie, nei Processi interstiziali cronici, nella Degenerazione amiloide, ecc., diminuisce soprattutto nelle Infiammazioni parenchimali, si trovino esse nello stadio del rigonfiamento torbido o della degenerazione adiposa, ed egualmente nelle Infiammazioni interstiziali acute.

#### b) Alterazioni speciali.

Sopra molte *affezioni circoscritte* del rene l'esame esterno può da solo condurre ad un giudizio esatto. Si è già detto dei glomeruli, che nelle atrofie sono visibili alla superficie; molto di frequente essi appaiono come piccoli punticini biancastri o bianco-giallastri, la qual cosa potrà indicare una calcificazione degli stessi. Oltre a ciò bisogna guardare alle emorragie puntiformi, disseminate su tutta la superficie, le quali sono la espressione di una Nefrite emorragica, che può essere ora parenchimale ed ora interstiziale. Pei gas intestinali che operano



sul margine inferiore del rene sinistro, le piccole macchie rosse acquistano un colorito nero, che per la sua comparsa in una parte limitata e pel colore ardesiaco può giudicarsi come effetto cadaverico, mentre una distribuzione uniforme di queste piccole macchie nerastre su tutta la superficie renale può far pensare a processi emorragici avvenuti da qualche tempo, in cui il pigmento sanguigno ha subito una trasformazione in melanina.

Gli Infarti emorragici producono alterazioni molto caratteristiche, ma essenzialmente analoghe a quelle descritte nella milza. In essi si osserva per lo più con la massima chiarezza la zona iperemica intorno alla parte infarcita.

Gli ascessi embolici (metastatici) esistono nei reni, per la loro speciale disposizione vascolare, ordinariamente in numero considerevole, ma sono di minima grandezza. Tutta la superficie appare sovente disseminata da noduletti della grandezza di una testa di spillo a quella di un acino di miglio, alquanto prominenti, giallastri, circondati egualmente da una zona rossa e spesso ricoperti da un sottile strato vascolare. Questi noduletti in uno o più punti si raccolgono in piccoli gruppi, che allora appaiono come grandi macchie rosse in cui sono sparsi i piccoli noduletti gialli, e possono ancora chiaramente riconoscersi come tali. Qualche volta formano però focolai ancora più grossi con tutta l'apparenza di un ascesso. Del resto non sempre questi piccoli focolai devonno riferir subito ad embolie, poichè le istesse alterazioni possono essere prodotte dalla Nefrite interstiziale purulenta non embolica, quale per es. ha luogo sovente nelle infiammazioni suppurative o ditteriche delle vie urinarie (Pielonefrite). Sul taglio non è difficile la diagnosi differenziale. Fra le altre affezioni a focolaio che compariscono sulla superficie sono da menzionare i tubercoli, i quali compariscono in generale come noduletti miliari o submiliari, grigiastri e non prominenti, riuniti frequentemente anche in piccoli gruppi e si distinguono per lo più dai piccoli ascessolini per la loro maggiore consistenza. Noduli tubercolari più grossi sono molto rari sulla superficie dei reni.

Anche tutti gli altri tumori dei reni possono naturalmente in alcune circostanze comparire sulla superficie, ma su di essi non si possono dare indicazioni generali; invece fa d'uopo considerare ancora una speciale forma di tumori, vale a dire le Cisti, che fra tutti sono al certo le più frequenti.

Si trovano Cisti della più diversa grandezza, da quelle che appena si possono vedere fino a quelle della grandezza di un pugno. Le più piccole e nello stesso tempo le più frequenti sono ordinariamente multiple, le più grandi per lo più solitarie. Queste ultime si trovano in reni del resto perfettamente sani e sono perciò da considerarsi come congenite. Un aspetto molto caratteristico offrono i così detti Reni cistici congeniti (Idrope cistico dei reni), i quali si trovano il più spesso nei neonati (nati morti o morti nei primi tempi della vita), eccezionalmente però anche negli adulti ed in ambo i casi nell'uno e nell'altro lato. I reni sono enormemente ingrossati e nella superficie si vedono soltanto cisti fittamente stivate fra loro, del volume di una testa



di spillo a quello di un pisello o di un nocciuolo di ciliegia nei bambini, e negli adulti del volume di una ciliegia ed anche di una noce avellana, con contenuto limpido sieroso, albuminoso; del parenchima renale non resta niente o soltanto tracce.

Le altre piccole cisti multiple sono acquisite, nascono dalla dilatazione e confluenza dei canalicoli uriniferi e la loro genesi, secondo VIRCHOW, deve ad infiammazioni croniche interstiziali. Le più piccole contengono spesso una massa solida colloidea, le più grosse per lo più un liquido limpido; talvolta alcune cisti hanno un contenuto brunoastro, spesso chiaramente emorragico od in rari casi anche masse adipose, gialle, poltacee (Masse sanguigne in via di distruzione). Le cisti posseggono tutte una parete connettivale sottile rivestita da epitelio pavimentoso, la quale in quelle congenite è del tutto liscia, nelle acquisite però spesso mostra internamente alcuni speroni sporgenti come residui dei sepimenti dei canalicoli uriniferi.

### 3. Esame interno del parenchima renale.

#### a) Condizioni generali

Dopo eseguito il gran taglio longitudinale attraverso i reni, fa d'uopo anzitutto considerare i *rapporti di grandezza* delle due sostanze renali (sostanza midollare e corticale), poichè un tale esame è di una grande importanza per la diagnosi di molte affezioni. Ciò vale specialmente per lo strato corticale, la cui larghezza media misura negli adulti 5-6 millimetri. Un'ampiezza maggiore della sostanza corticale accenna a processi infiammatori recenti, per lo più parenchimali, l'assottigliamento della stessa all'atrofia per infiammazione cronica, ed il raccorciamento, fino alla completa scomparsa, delle papille delle piramidi trovasi come effetto meccanico dell'anormale distensione dei calici renali (Idronefrosi, ecc.) È notevole che le parti interne del così detto strato corticale, le quali s'intromettono fra le piramidi come colonne del Bertini, non mostrino sempre le istesse alterazioni della vera sostanza corticale esterna, che per es. lascino riconoscere una forte tumefazione nella infiammazione parenchimale o viceversa un leggiero impicciolimento nell'atrofia delle altre parti corticali.

Segue dipoi lo esame del *contenuto sanguigno* e non solo dello assoluto di tutto l'organo, ma anche del relativo nella sostanza corticale e midollare. Appunto in alcune forme della infiammazione parenchimale è molto caratteristico e riconoscibile già da lontano il contrasto fra lo strato corticale pallido, grigio torbido o giallastro e la sostanza midollare rosso-oscuro. Nella sostanza corticale fa d'uopo ancora distinguere fra il contenuto sanguigno dei glomeruli e quello degli altri vasi; i primi quando sono riempiti di sangue si mostrano come piccoli punticini rossi, e quando sono vuoti non si mostrano affatto, ovvero come piccoli granuli pallidi, specialmente quando si fa cadere la luce obliquamente.

Oltre il colorito prodotto dal diverso contenuto sanguigno nei reni



è appunto della massima importanza il *colore proprio* del tessuto per giudicare dello stato della parte secernente dell'organo. Essa trovandosi principalmente nella sostanza corticale, è questa la più importante a tal riguardo.

Si sa che nella sostanza corticale dei reni si hanno a distinguere due parti, i raggi midollari, che cominciano come strie grigio-trasparenti, alquanto più larghe nella sostanza midollare, assottigliantisi gradatamente fin verso la superficie e formate soltanto da canalicoli retti; e le piramidi corticali o laberinti, che oltre i glomeruli vascolari ed i vasi istessi contengono tutti i canalicoli contorti ed una parte della branca ascendente dei canalicoli ad ansa di HENLE. Queste parti, a prescindere dal colore sanguigno, hanno un colorito alquanto più grigio-biancastro dei raggi midollari. Le piramidi corticali sono quelle che più spesso si alterano relativamente al loro colore, poichè appunto in esse si determinano dapprima le infiammazioni parenchimali e sovente soltanto in esse. Le alterazioni di colorito in queste parti dipendono anzitutto da un intorbidamento, da un opacamento del tessuto, come se questo fosse stato cotto nell'acqua e nello stesso tempo le singole circonvoluzioni dei canalicoli uriniferi appariscono più chiaramente come finissime strie e punticini. In secondo luogo questa modificazione deriva dalla comparsa di un colorito puramente giallo più o meno intenso, che dal grigio-giallastro sbiadito va fino al giallo intenso di limone o di butiro.

I raggi midollari mostrano minori alterazioni, ma anche qui osservasi un intorbidamento grigio insieme ad una maggiore estensione di queste parti e veramente più di raro un colorito giallo in forma di sottili e singole strie.

Una simile modificazione presentano anche i canalicoli della sostanza midollare, di cui soltanto quelli più prossimi alla papilla hanno talvolta un colore giallo, giallo-rossastro o bruno,

Un colorito giallo-verdastro, per lo più nei coni midollari e specialmente nelle loro papille dipende dall'ittero.

Nella *putrefazione* dell'organo tutto il parenchima acquista un colorito rosso-scuro sporco e più tardi verdastro. Nello stesso tempo il tessuto diventa molle e nei gradi avanzati della putrefazione mostra in mezzo al parenchima piccole bollicine di gas, che specialmente all'esterno potrebbero scambiarsi con piccoli focolai di degenerazione adiposa.

## b) Le singole affezioni

Volendo passare a rassegna le *singole forme morbose* nei loro fenomeni complessivi, fa d'uopo esaminare

1.° le *Emorragie*. Queste talvolta trovansi come alterazioni a sè, per es. nelle papille, nei casi di Vaiuolo emorragico, ecc., e talvolta come manifestazione parziale di altre forme morbose, per es. nelle Infiammazioni. In quest'ultimo caso si osservano d'ordinario più chiaramente sulla superficie che nell'interno della sostanza corticale, ma neanche qui sogliono mancare,



Come residui di Emorragie puntiformi si trovano granuli pigmentari brunastri o nerastri nell'interno dei canalicoli retti o contorti.

Alle semplici Emorragie seguono anzitutto gl'*Infarti emorragici*, che hanno una forma schiettamente triangolare, arrivano secondo la loro grandezza fino alla sostanza midollare o nell'interno di essa e mostrano un colorito ora rosso, ora rosso-giallastro o giallo (Infarto fibrinoso) con una zona rossa all'interno. Nei punti infarciti si può per lo più riconoscere anche ad occhio nudo la struttura del rene e specialmente i glomeruli. I piccolissimi Emboli maligni producono Infarti emorragici miliari, che ordinariamente si accompagnano a formazione di pus, ma di ciò diremo nelle Infiammazioni metastatiche.

2.<sup>o</sup> Quanto alle affezioni che partono dai vasi, fa d'uopo menzionare la *Degenerazione amiloide*, poichè questa comparisce sempre primamente nei vasi e per lo più nelle arterie afferenti dei glomeruli. Spesse volte la si può riconoscere ad occhio nudo e senza l'aiuto dei reagenti dal volume, dalla forte prominenza e dall'aspetto vitreo speciale dei glomeruli sulla superficie del taglio; ma con certezza si riconosce quando con l'aggiunta del iodo si genera un colorito brunastro dei glomeruli. Nei gradi più avanzati trovansi alterati nello stesso modo anche gli altri vasi della sostanza corticale, nonchè i vasi retti delle piramidi, i quali in molti casi sono quelli maggiormente degenerati. Infine la degenerazione invade anche le tuniche proprie dei canalicoli uriniferi, ma quest'alterazione può scoprirsi soltanto con l'esame microscopico. Il meglio è di fare sezioni col doppio rasoio in direzione dei raggi midollari attraverso le due sostanze del rene e di colorare i preparati col violetto d'anilina, per cui le masse amiloidi rosse si rilevano molto chiaramente dalle masse azzurre non degenerate. La degenerazione delle tuniche proprie osservasi nel miglior modo quando si dilacerano con gli aghi i tagli colorati con l'anilina, poichè allora non si corre il rischio di confondere le tuniche proprie con le anse vasali circostanti. Anche i glomeruli parzialmente degenerati offrono un bellissimo aspetto, perchè in essi le anse intatte si colorano in azzurro e le amiloidi in rosso.

3.<sup>o</sup> Finalmente come affezione vasale ricordiamo ancora la *Trombosi* delle vene renali, la quale ha luogo o per trombi propagati dalla vena spermatica (specialmente sinistra), od anche per formazione autoctona, per es, nei neonati (Trombosi marantica), e negli adulti nei casi di Tumori renali. In alcuni Sarcomi e Carcinomi dei reni si genera una Trombosi delle vene per sviluppo di masse neoplastiche dentro il loro lume ed in tal modo può riempirsi di masse neoplastiche la vena cava inferiore ed anche una parte del seno destro.

4.<sup>o</sup> Le *Infiammazioni* dei reni si possono distinguere in due gruppi principali, le così dette *parenchimali*, che decorrono essenzialmente negli epiteli dei canalicoli uriniferi, e le *interstiziali* che riguardano a preferenza il tessuto interstiziale.

a) La *Nefrite parenchimale* comparisce sotto due forme, come catarrale e come parenchimale nello stretto senso.

a) La *Nefrite catarrale* ha la sua sede principale nei canalicoli escretori (Tubi collettori e Dotto papillare), e consiste a preferenza in una



proliferazione e desquamazione (perciò anche *Nefrite desquamativa*) degli epitelii di questi canalicoli. I fasci dei canalicoli retti nelle piramidi nonchè nei raggi midollari appaiono più ampi, il colore grigio-trasparente è trasformato in un grigio-torbido o grigio-biancastro e dalle papille si può spremere un'abbondante quantità di un liquido lattiginoso grigio-torbido o grigio-giallastro, nel quale si osservano al microscopio numerose cellule più o meno grosse o piccole, simiglianti in parte alle ordinarie cellule epiteliali, nuclei liberi e detrito. Appunto questo liquido distingue la infiammazione catarrale, che produce un colorito grigio delle papille, dalla interstiziale, nella quale soltanto una piccola quantità di liquido contenente cellule può spremersi dalle papille.

β) La vera *Nefrite* così detta *parenchimale* del VIRCHOW è la forma più difficile a riconoscersi nei suoi primi stadii. Essa si manifesta come complicazione di moltissime malattie, specialmente d'indole infettiva, ma si verifica pure come morbo primario indipendente, spesso insieme ad emorragie come forma parenchimale emorragica. Nel suo primo stadio, nel rigonfiamento torbido, la sostanza corticale sovente non è che moderatamente o punto ingrossata, la consistenza alquanto aumentata e la si può soltanto riconoscere dalla leggiera opacità della sostanza corticale. Se si esamina questa sopra preparati per disgregamento, gli epitelii dei canalicoli contorti, già per sè granulosi, appaiono anche più granulosi, i nuclei si veggono poco chiaramente, perchè ricoperti dai granuli e il tutto apparisce come sparso di polvere finissima.

Con l'aggiunta dell'acido acetico scompaiono in gran parte i granuli, che perciò sono da giudicarsi albuminoidi. La infiammazione con questo ha raggiunto già il suo acme nel senso progressivo e può intanto andare incontro a perfetta guarigione; spesso però questa non avviene ed i processi progressivi allora passano in regressivi; l'affezione finisce con la degenerazione adiposa. È naturale perciò che sul cadavere si osservi appunto quest'esito della *Nefrite parenchimale*. Quanto più il processo intanto progredisce nella indicata direzione regressiva, tanto più aumenta la tumefazione della sostanza corticale, la sua mollezza e la sua opacità, e tanto più il colorito già grigio dei canalicoli contorti acquista un tono giallastro, tanto più dentro le cellule compariscono granulazioni, che non si distruggono nè con l'acido acetico, nè con le soluzioni di soda o di potassa, e che sono perciò granulazioni adipose. Un tale rene è d'ordinario molto considerevolmente ingrossato, già sulla superficie si veggono singoli gruppi di canali contorti rilevarsi come macchie gialle dalla restante sostanza fondamentale grigio-giallastra o del tutto opaca, il rene è per lo più flaccido e molle, la sostanza corticale sul taglio apparisce più estesa e rigonfia, in modo che si solleva sulla sostanza midollare; i raggi midollari si scorgono come strie grige, spesso ancora del tutto trasparenti, mentre le piramidi corticali appaiono opache e sparse di strie e chiazze giallo-chiare corrispondenti ai canali contorti degenerati in grasso. I vasi perciò della sostanza corticale sono ordinariamente meno ripieni, molto fortemente invece i vasi retti della sostanza midollare,



in modo che ad una certa distanza si vede chiaramente il contrasto nel colorito delle due sostanze. Non di raro insieme alla Nefrite parenchimale trovasi ancora una degenerazione amiloide ed allora i glomeruli, come si è detto, appaiono come granuli vitrei trasparenti sulla superficie del taglio e con l'aggiunta del iodo assumono un colorito bruno.

Se si pone la metà o un pezzo anche più piccolo di questo rene sopra la punta dell'indice sinistro e da un lato lo si distende col medio, dall'altro col pollice, malgrado la sua mollezza si possono eseguire col rasoio sezioni abbastanza sottili per la ricerca microscopica. Ciò riesce ancor meglio col doppio rasoio ed appunto in questi casi le sezioni fatte con questo strumento portato perpendicolarmente attraverso la sostanza corticale e midollare danno ad un debole ingrandimento immagini bellissime. Allora si vedrà come anche nei casi più intensi il processo si limita a preferenza ai canalicoli contorti, i quali ora in totalità ed ora a chiazze (ciò che è il caso più frequente) sono degenerati in grasso. L'avvicinarsi dei raggi midollari trasparenti e delle colonne corticali degenerate in grasso ed opache a luce trasmessa dà al preparato qualche cosa di molto caratteristico. I primi anche in quei casi in cui, come per es. nell'avvelenamento da fosforo, sono degenerati in grasso anche i canalicoli, presentano ordinariamente un aspetto più chiaro della sostanza corticale. Per farsi un'idea più sicura della estensione e del grado della degenerazione adiposa si aggiunga al preparato una soluzione di potassa dell'1 per 100. Molto importante è la questione sul modo di comportarsi del tessuto interlobulare nella infiammazione parenchimale. Questo si osserva nel miglior modo quando si tratti col pennello una sezione trasversale (tangenziale) della sostanza corticale. In tal caso si allontanano gli epiteli dei canalicoli e rimane una rete, le cui trabecole sono formate dalle tuniche proprie dei canalicoli urinarii, dalle capsule dei glomeruli, dalle pareti dei capillari e dal tessuto connettivo interstiziale, che normalmente esiste in piccola quantità. Vi sono casi, e ciò è di un'importanza capitale, in cui, malgrado la più estesa ed intensa alterazione degli epiteli, non si osserva nel tessuto connettivo alcuna traccia di affezione infiammatoria progressiva, in cui questo partecipa alle altre alterazioni morbose soltanto con le metamorfosi regressive (Degenerazione grassa delle cellule connettivali e dei capillari). In altri casi però insieme alla infiammazione parenchimale trovasi più o meno sviluppata la infiammazione interstiziale ed allora è questione se entrambe non stieno in un certo rapporto causale. Quasi sempre nei reni affetti da infiammazione parenchimale si trovano anche quelle masse che riempiono i canalicoli e che si chiamano Cilindri colloidei, di cui più tardi diremo ancora maggiori particolarità.

Come risultato finale dell'esito della Nefrite parenchimale in Degenerazione grassa si ritiene da VIRCHOW e da altri lo stato della così detta Atrofia granulare, alla cui produzione contribuiscono certamente anche i processi intestiziali. Se le cellule epiteliali degenerano totalmente in grasso, il detrito può essere riassorbito, i canalicoli naturalmente collabiscono, le loro tuniche proprie, che soffrono una metamorfosi



fibrosa si fondono fra di loro e formasi così una massa fibrosa cicatriziale la quale è molto più piccola della parte parenchimale da essa sostituita e la quale perciò alla superficie trovasi ad un livello inferiore delle parti circostanti. Per la qual cosa i granuli sporgenti sono le parti tuttora relativamente più normali, poichè dal loro colorito giallo si può già riconoscere, che anche qui ha avuto già luogo una degenerazione adiposa dei canalicoli urinarii.

Nelle parti atrofiche si trasformano anche i glomeruli del Malpighi, si raggrinzano e si mutano infine in un piccolo corpo connettivale, che s'impregna talvolta di sali calcarei, onde i glomeruli appaiono già ad occhio nudo come punticini bianco-giallastri. All' esame microscopico appaiono naturalmente oscuri, perchè la calce non lascia passare la luce; con l' aggiunta di poco acido idroclorico si rischiarano completamente le masse oscure sotto lo sviluppo di bollicine d'aria.

b) Sotto il nome di *Nefrite interstiziale* s'intende un' infiammazione che decorre essenzialmente nel tessuto interstiziale (intertubulare), benchè anche qui suol partecipare al processo lo stesso parenchima glandulare. Si possono distinguere due forme di Nefrite interstiziale: la *granulante*, che diventa fibrosa negli stadii più inoltrati e la *purulenta* o *apostematosa*. La prima ha in generale un corso cronico, l'altra un corso acuto.

a) Nella *Nefrite interstiziale granulante*, quando è totale, trovasi, così come nella forma parenchimale, un aumento della sostanza corticale, la quale però mostra un colorito grigio-biancastro più omogeneo, in cui la differenza tra raggi midollari e sostanza del labirinto è più o meno scomparsa. Sulle sezioni microscopiche si osservano fra i canalicoli, e specialmente intorno alle capsule dei glomeruli, accumuli di cellule di granulazione, la cui quantità varia nei diversi punti, perchè l' affezione non raggiunge dovunque la stessa intensità. Vi sono singoli casi in cui le alterazioni infiammatorie risiedono quasi esclusivamente nella capsula dei glomeruli, la quale perciò si trasforma in un fitto ammasso di cellule granulose (*Nefrite interstiziale glomerulo-capsulare*), un affezione la quale non deve confondersi con la *Glomerulo-Nefrite* descritta esattamente dal KLEBS (specialmente in seguito a Scarlatina) e nella quale secondo questo Autore i prodotti infiammatorii risiedono fra le anse dei glomeruli in quella scarsa sostanza connettiva provvista di cellule stellate. Negli stadii ulteriori le cellule rotonde si trasformano sempre più in cellule fusiformi, queste in fibre, d' onde risulta una specie di tessuto cicatriziale, in mezzo a cui scompaiono tutte le parti che vi erano incluse. Le cellule epiteliali degenerano in grasso, le tuniche proprie si fondono fra loro, i glomeruli si trasformano in piccoli corpi connettivali e non rimane altro che un tessuto connettivo duro e fibroso.

Macroscopicamente il rene apparisce generalmente impicciolito, con superficie liscia o leggermente bernoccoluta, sulla superficie del taglio assottigliata specialmente la sostanza corticale e nello stesso tempo di consistenza molto dura. Se esistono tuttora residui di canalicoli urinarii, questi appaiono come strie e punti giallastri in mezzo alle masse grigie del connettivo. Spessissimo la Nefrite interstiziale sin dal



principio è complicata alla forma parenchimale e sono appunto questi casi che per lo più danno luogo all'Atrofia granulare dei reni (1). Le condizioni testè descritte si riferiscono a quei casi in cui la infiammazione è totale, in cui cioè il rene trovasi egualmente affetto (2). La Nefrite interstiziale fibrosa ha luogo però anche frequentemente come semplicemente parziale e per lo più multipla ed il suo effetto finale è un numero di diversi infossamenti cicatriziali abbastanza grossi sulla superficie, in corrispondenza dei quali si osserva ordinariamente sul taglio una parte cuneiforme della sostanza corticale, più raramente anche una porzione della sostanza midollare corrispondente trasformata in un tessuto fibroso, duro, grigio-biancastro. L'esame microscopico mostra qui le istesse alterazioni già descritte. Questa forma d'infiammazione (*Nefrite interstiziale cronica fibrosa multipla*) è propria della Sifilide ed un rene così alterato deve sempre svegliarne il sospetto, quantunque da questo reperto soltanto non possa giammai diagnosticarsi la sifilide. Con queste cicatrici sifilitiche hanno la massima somiglianza quelle che derivano da infarti emorragici e vi sono molti casi in cui non è possibile una diagnosi differenziale desunta soltanto dalle alterazioni locali. Queste però in altri casi, specialmente pel colorito dei focolai, danno un punto di appoggio per istabilire la differenza di origine. Le cicatrici sifilitiche hanno sempre un colorito grigio mentre in quelle emorragiche si notano per lungo tempo i residui del pigmento ematico in forma di macchie brunastre, verdastro-ardesiache o nerastre.

Benchè la Nefrite fibrosa interstiziale parziale abbia luogo il più spesso nella sostanza corticale, pure non manca nella sostanza midollare, dove per es. i Fibromi grigi del volume di un acino di canape fino a quello di un pisello che si distinguono facilmente dai tubercoli per il difetto della caseificazione, nascono secondo VIRCHOW da una simile infiammazione parziale, poichè i canalicoli urinarii si possono seguire dentro il tumore istesso. Spesse volte l'infiammazione interstiziale ha sede nelle papille dei coni midollari (*Nefrite interstiziale papillare*), le quali allora si distinguono pel loro colorito grigio e spesso contengono Infarti calcarei, di cui avremo ad occuparci più tardi.

---

(1) Appunto nelle forme infiammatorie croniche dei reni, che danno luogo all'Atrofia granulare, si è da molti dato un gran valore al fatto che le alterazioni fibrose risiedono principalmente nella parete delle arterie e dei capillari nonchè nelle loro vicinanze. Quantunque in molti casi debba riconoscersi che i vasi partecipano a preferenza al processo, pure non ha sufficiente fondamento la opinione che l'alterazione vasale sia la primaria e la essenziale e che quest'alterazione vasale sia nei reni soltanto un fenomeno parziale di un'afezione vascolare generale (*Arterio-capillary fibrosis*, GULL e SUTTON). Le alterazioni delle tuniche vasali e specialmente dell'intima sono perfettamente simili a quelle che secondo FRIEDLAENDER ed altri si accompagnano nei più diversi organi ai processi infiammatorii interstiziali (*Endarterite fibrosa od obliterante*). Un'ipertrofia della muscolare, come ha luogo nell'Atrofia granulare nelle piccole arterie del corpo (JOHNSON), non può sempre dimostrarsi nei reni.

(2) In questa occasione bisogna notare, che la denominazione di Nefrite diffusa oggi tanto in uso per questa forma di infiammazione renale è assolutamente inesatta, poichè diffuso è l'opposto di circoscritto e non di parziale come in questa applicazione.



La sostanza midollare è anche la sede principale delle *Cisti* prodotte dalla Infiammazione cronica interstiziale. Queste ora sono più piccole ora più grosse, e queste ultime formate per confluenza delle prime, ciò che può riconoscersi dai sepimenti sporgenti sulle loro pareti. Al microscopio si vedono spesso in uno stesso canalicolo e nel principio dell' affezione diverse piccole dilatazioni cistiche, l' una dopo l' altra di cui il lume è riempito da una massa colloidea di speciale splendore.

β) La seconda forma della Infiammazione interstiziale è la così detta *Nefrite apostematosa*, la quale fin da principio dà luogo ad una suppurazione interstiziale. Un gruppo di affezioni di questa specie è formato dalla *Nefrite metastatica*, la quale è prodotta da Emboli settici e si manifesta con la comparsa di Ascessi metastatici. Questi raramente raggiungono un considerevole volume, hanno sede in gran parte nella sostanza corticale, ma anche nella sostanza midollare; ed in tal caso giammai nell' apice delle papille, ma piuttosto nelle parti medie ed esterne. I focolai purulenti non consistono di pus buono, ma di tessuto glandolare in via di dissoluzione adiposa. Appunto in essi riesce sovente (per es. nella Endocardite ulcerosa) dimostrare con facilità nel centro di ciascun focolaio i Micrococchi sia nei glomeruli od in altri vasi, sia nei canalicoli urinarii o nel tessuto interstiziale. Se i tagli ottenuti col doppio rasoio si lascino cuocere prima in alcool assoluto ed etere, dipoi in acido acetico, e si pongano da ultimo nel violetto d' anilina, si possono colorare di un bello azzurro gli accumuli di Micrococchi, mentre scompare tutto il grasso che in gran quantità si trova nel restante parenchima affetto sempre da Infiammazione parenchimale.

Appartiene qui inoltre una serie di Infiammazioni consecutive ad affezioni delle vie urinarie escretive e le quali perciò danno luogo anzitutto ad alterazioni nella sostanza midollare. Queste consistono in sottili striscie giallastre, che di tratto in tratto si allargano in forma sferica, e che seguendo il corso dei canalicoli urinarii s' irraggiano dall' apice delle papille verso la periferia. Sulla superficie delle papille trovansi sovente un infiltrato coerente, grigio, ditterico. Del rimanente ben presto è invaso dal processo anche lo strato corticale, nel quale si rileva meno chiaramente la forma striata degli ascessi, ed invece si trovano raccolte purulente piuttosto in forma sferica.

Si è già fatto notare come sulla superficie gli Ascessi compariscono come piccoli focolai giallastri, del volume di un acino di canape, e sovente insieme raggruppati; sul taglio questi focolai si possono ordinariamente seguire attraverso tutta la sostanza corticale e fin nella sostanza midollare, ma non sempre si può dimostrare una perfetta continuità fra le alterazioni nelle due sostanze. Se nel tessuto renale si sono formati grossi Ascessi, questi possono rompersi nei calici formandosi così un' Ulcera suppurante (*Tisi renale apostematosa*).

È appunto quest' affezione che dal bacino renale si propaga al rene e che è associata a rilevanti alterazioni della mucosa del bacino e dei calici (perciò detta *Pielonefrite*), nella quale il KLEBS ha dimostrato per il primo la costante comparsa di organismi inferiori. L' affezione si accompagna quasi sempre a processi infiammatorii, spesso diretta-



mente difterici, della vescica urinaria, e la sua genesi si fa derivare dalla migrazione di questi organismi attraverso gli ureteri, il bacino renale ed i calici, nei canalicoli urinarii. Anche qui i focolai, come nelle affezioni emboliche, non sono puri Ascessi, ma il pus è mescolato ai prodotti del disfacimento adiposo delle cellule epiteliali, anzi spesso volte non vi è punto formazione di vera marcia. La diligente ricerca mostra che i canalicoli urinari sono ostruiti da Micrococchi, anzi dilatati in forma nodosa, che le cellule epiteliali non solamente di questi, ma anche dei canalicoli vicini, sono degenerati in grasso, e che soltanto allora si genera una zona di suppurazione interstiziale.

Un'affezione affatto simile alla precedente, ma di forma diversa, ha luogo nel rene, la quale non solo riconosce la stessa etiologia, ma in essa si trovano anche costantemente focolai di Micrococchi.

In certe affezioni specialmente settiche, anche quando non esistono altrove focolai metastatici, si osservano nelle piramidi e specialmente nelle papille (perciò *Nefrite papillare difterica*) quei focolai rotondegianti o in forma di strie, spesso di un colorito giallo-brunastro, che all'esame microscopico risultano formati da tre fattori, cioè dai Micrococchi che si trovano nell'interno dei canalicoli o dei vasi, da cellule epiteliali degenerate in grasso e da un infiltramento infiammatorio del tessuto circostante. Sono questi i preparati su cui si è spesso richiamata l'attenzione degli osservatori, e che sono specialmente adatti per far rilevare la differenza tra i Micrococchi, uniformemente piccoli o grossi, regolarmente aggruppati, con contorni netti ed oscuri e i granuli adiposi di grandezza molto variabile, irregolarmente disposti e che scompaiono nell'alcool e nell'etere bollente. In quest'affezione gli organismi provengono certamente dal sangue, poichè le vie urinarie escretive non mostrano alterazione di sorta ed invece i glomeruli e gli altri vasi sono spesso ostruiti da Micrococchi.

In appendice ai processi infiammatorii, come reperti puramente microscopici, sono da menzionarsi ancora quelle masse solide che riempiono i canalicoli urinarii, i così detti Cilindri (*Cilindri colloidei*, falsamente anche Cilindri fibrinosi), i quali si trovano tanto nei canali escretivi, quanto anche nei tubolini ad ansa, dove talvolta subiscono la trasformazione amiloidea. Essi si riconoscono spesso nel miglior modo ad un debole ingrandimento e si distinguono pel loro speciale splendore adiposo. Soltanto nei gradi più intensi della infiammazione i cilindri arrivano sin nella sostanza corticale.

5.<sup>o</sup> Al termine di questi processi infiammatorii, segnatamente delle papille, fa d'uopo ricordare ancora le diverse forme dei così detti *Infarti renali*.

Se ne distinguono quattro forme: l'Infarto calcareo, l'Infarto d'acido urico, l'Infarto d'ematoïdina e quello di bilirubina. Il primo accade soltanto negli adulti, il secondo ed il quarto soltanto nei bambini, il terzo così negli uni come negli altri, negli adulti però soltanto sotto condizioni speciali.

a) L'*Infarto calcareo* apparisce in forma di strie bianche che dall'apice delle papille s'irraggiano fin nel mezzo delle piramidi ed anche più in là. Sui tagli microscopici si osservano finissimi granuli calca-



rei o liberi nel lume dei canalicoli o più di frequente depositati nelle pareti degli stessi. Con l'aggiunta dell'acido idroclorico si sciolgono sotto lo sviluppo di bollicine di aria. Il deposito dei granuli calcarei ha luogo non solo nei tubolini escretori ma anche nei tubolini ad ansa e perciò questi reni sono specialmente adatti per dimostrare nel modo più facile le anse di HENLE. L'infarto calcareo è sempre un sintoma di una infiammazione interstiziale.

b) L'*Infarto di acido urico* accade soltanto nei bambini, principalmente nelle prime settimane della vita, ma tali infarti si sono osservati anche nella sesta settimana e molto più tardi ancora. La loro presenza ha un'importanza medico-legale, poichè si trovano quasi esclusivamente nei bambini che hanno respirato. Questi Infarti appaiono come strie giallastre, rosso-giallastre o rosso di mattone che dalle papille si estendono in sopra; soltanto di raro si vedono nella sostanza corticale qua e là simiglianti strisce giallastre. Se si dilacerano con gli aghi piccoli frammenti delle papille o si spremono gli epiteli dai tubi collettori, si vedono i lumi dei canalicoli urinarii ostruiti da una massa più o meno brunastra a luce trasmessa e molto giallastra o alquanto rosea a luce incidente. Questa massa si scioglie nell'acido idroclorico e nell'acido acetico, dalle quali soluzioni con la evaporazione si ottengono cristalli di acido urico. Al microscopio la massa consiste di globi più o meno piccoli o grossi, spesso riuniti a due a due, e con margini aghiformi (Urato d'ammoniaca); più raramente si trovano altri urati (Urati di soda). Gli urati risiedono esclusivamente nel lume dei canalicoli.

c) Gli *Infarti d'ematoïdina* si verificano negli adulti sotto condizioni molto speciali (in seguito a trasfusione di sangue di altri animali, scottature, ecc.). Si osservano nelle papille strisce brunastre, le quali nei casi recenti sono formate tuttora da corpuscoli del sangue; nei casi più antichi però da zolle di ematoïdina. Nei neonati l'Infarto di ematoïdina ha, secondo VIRCHOW, un colorito chiaro brunastro o brunorossastro e consiste in un deposito di ematoïdina giallo-rossastra o rosso-brunastra, granulosa e cristallina, che si trova così nel lume dei canalicoli urinarii come nelle cellule epiteliali. Il pigmento deriva da piccole emorragie.

d) Molto più frequente è al certo l'*Infarto di bilirubina*, che talvolta si verifica solo e talvolta, ciò che è più ordinario, insieme all'Infarto di acido urico. Esso ha luogo soltanto nei neonati e specialmente in quelli che erano itterici. La bilirubina esiste in forma di tavole romboidali o di sottili aghi, spesso arborescenti o riuniti a gruppi stellati, ovvero come masse informi, tanto nel lume dei canalicoli urinari, quanto nelle cellule epiteliali degli stessi, nonchè nel tessuto intertubulare e specialmente nei vasi. Anche questo infarto risiede principalmente nelle papille, ma specialmente nei casi molto intensi non manca neppure nella sostanza corticale. Questi cristalli, quantunque non sempre, si trovano anche nel sangue ed in quasi tutti gli altri organi. Essi danno la nota reazione del pigmento biliare. Bisogna soltanto trattare un pezzetto di tessuto, che li contenga, con soluzione di potassa, di poi lavare con acqua la soluzione eccessiva e quindi aggiungere acido nitrico della qualità



nota per ottener subito i colori verde, azzurro, violetto, che successivamente si dispongono ad anelli dall'esterno all'interno. Macroscopicamente si possono distinguere gl' Infarti di bilirubina da quelli di ematoidina dal perchè questi sono molto irregolarmente disposti e d'ordinario soltanto in alcune papille, mentre quelli per lo più occupano le papille uniformemente (1). Negli adulti si trovano tanto nei canalicoli contorti quanto nei retti granuli gialli, verdi, bruni e neri di pigmento biliare, insieme ad infiammazione cronica, nell'Ittero di lunga durata. Soltanto nell'Atrofia gialla acuta del Fegato e nella così detta Anemia perniciosa, abbiamo osservato anche qui a preferenza cristalli di bilirubina.

e) Parimenti da un deposito di masse cristalline dipende la *Nefrite urica* in conseguenza della Gotta. Macroscopicamente si osservano nelle piramidi od anche più raramente nella sostanza corticale strisce e macchie bianco-cretacee, le quali all'esame microscopico si mostrano come accumuli di cristalli di urato di soda, il quale apparisce qui non solo in forma di sottili aghi come nelle articolazioni, ma anche in forma di cristalli più grossi (Colonne romboidali). Nelle parti circostanti esiste la Nefrite interstiziale cronica. Constatata questa alterazione nei reni, non bisogna mai trascurare l'esame di alcune articolazioni e specialmente le sedi classiche dei depositi gottosi, soprattutto nell'articolazione del grosso dito del piede.

6.° La *Tubercolosi* ha luogo nei reni in due forme; talvolta in forma disseminata secondaria, la quale risiede a preferenza nella sostanza corticale, talaltra in forma primaria, localizzata, la quale ha sempre la sua origine dai calici renali e dagli apici delle papille. Nella prima forma vi sono noduli miliari e sub-miliari sparsi nella sostanza corticale, specialmente sulla superficie; sul taglio i noduletti si veggono sovente disposti in serie lungo i vasi interlobulari e poichè ordinariamente esistono alterazioni (Metamorfosi adiposa) anche nei prossimi canalicoli, questi focolai possono facilmente essere confusi con piccoli Infarti emorragici; ma la presenza di piccoli noduletti grigi evita questo errore. L'istessa apparenza dei tubercoli posseggono i rari Linfomi leucemici ed anche i più rari Linfomi tifosi.

La seconda forma nel focolaio principale dell'affezione, cioè all'apice delle papille, mostra molto meno chiaramente la genesi dell'alterazione da singoli noduletti tubercolari. Una massa più o meno estesa, gialla, caseosa, rammollita ed ulcerata alla superficie, in cui non è più possibile riconoscere singoli tubercoli, occupa il posto degli apici delle papille, nonchè delle attigue parti dei calici. Invece alla periferia si scorgono tubercoli isolati, decrescenti per numero e grandezza, i quali nei casi antichi arrivano sino alla superficie e quivi possono riconoscersi

---

(1) Col distinguere gl' Infarti di ematoidina e di bilirubina non viene punto ad esser pregiudicata la questione chimica circa la identità di questi due corpi; piuttosto con questi nomi si vuole indicare soltanto la genesi; l'ematoidina si forma in loco dal sangue stravasato, la bilirubina per separazione del pigmento biliare che già esisteva nel sangue.



già all'esterno, ma naturalmente non si possono distinguere da quelli della forma disseminata. Quelli più prossimi alla massa caseosa sono di già gialli e del pari caseificati, i più lontani invece grigi e trasparenti e quindi del tutto recenti. Progredendo sempre più all'esterno il disfacimento dei noduli, si distruggono sempre maggiori parti della sostanza midollare ed infine tutte le piramidi ed anche porzioni della sostanza corticale; accade nello stesso tempo un distacco delle masse caseose dalla superficie, in modo che i calici renali, il cui lume da principio era ristretto, più tardi si dilatano (*Tisi renale tubercolare*). Quest'affezione renale trovasi molto di frequente insieme ad analoga affezione delle vie urinarie (vescica) e degli organi genitali.

7.<sup>o</sup> Le formazioni *gommosse* s'incontrano di raro; esse nello stato fresco appaiono nell'interno di un tessuto fibroso, prodotto da infiammazione cronica interstiziale, come noduli della grandezza di un acino di canape a quella di un pisello o di una fava, di un colorito giallo, omogeneo, di una consistenza dura ed elastica. All'esame microscopico trovasi come d'ordinario un tessuto di granulazione molto ricco di cellule e con degenerazione grassa di queste.

8.<sup>o</sup> Dei *Neoptasmi* propriamente detti hanno luogo gli Adenomi, i Carcinomi ed i Sarcomi (così secondarii come primarii), i Fibromi e più di raro alcuni altri come i Lipomi, gli Angiomi, i Miomi, ecc.

Gli *Adenomi* appaiono come noduli della grandezza di un acino di canape a quella di una fava, hanno un colorito giallo, spesso mostrano molte piccole Cisti e sono circondati da una capsula connettivale. Al microscopio si trovano i canalicoli urinarii dilatati, provvisti di propagini, le cellule spesso degenerate in grasso, nel lume frequentemente emorragie, le quali anche macroscopicamente si riconoscono dal colorito rosso-bruno.

Pei *Carcinomi* ed i *Sarcomi* valgano i caratteri già indicati per riconoscerli; nonpertanto fa d'uopo notare, che appunto nei reni occorrono sovente forme miste (*Carcinoma sarcomatoso*) ed allora naturalmente la diagnosi è molto difficile e può essere accertata soltanto da un esatto esame microscopico sopra preparati induriti. Una specialità dei Tumori maligni del rene è la loro invasione dentro le vene renali e da queste nella vena cava inferiore, ecc.

#### 4. Esame dei calici, bacini ed ureteri.

Di alcune alterazioni dei *calici* e dei *bacini renali* si è già parlato come concomitanze delle affezioni dei reni. La tumefazione *edematosa* della mucosa insieme ad emorragia trovasi in molte infiammazioni renali; le *Emorragie* a preferenza nel Vaiuolo emorragico, ecc.; oltre a ciò ha luogo qui come altrove la *Infiammazione purulenta e difterica*. Relativamente a quest'ultima è a notarsi com'essa manchi spesso volte negli ureteri e sia sostituita da una semplice infiammazione per lo più emorragica, mentre nella vescica e nel bacino renale esiste la difteria, di guisa che può constatarsi una continuità della infiammazione, ma non già del processo difterico.—La *Tubercolosi* ordinariamente



trovasi insieme alla Tisi renale e mostra fenomeni affatto simili: ispessimento di tutta la parete, metamorfosi caseosa sulla superficie, più all'esterno, ovvero nei casi meno inoltrati, sulla mucosa istessa tubercoli grigi intorno ai punti caseosi. Tanto nei bacini renali quanto negli ureteri, come primi indizii della ulcerazione caseosa, si trovano le così dette Ulcere lenticolari, piccole, rotondegianti, isolate o raggruppate, quali dovranno or ora esser descritte più minutamente nella vescica urinaria.

Le *Infiammazioni croniche* dei calici renali, le quali sovente si accompagnano ad ispessimento fibroso, talvolta retiforme o striato, della mucosa, s'incontrano il più di frequente nella lunga irritazione prodotta dalle *Concrezioni*, sieno queste piccole masse disgregate (Arenella) ovvero grossi calcoli compatti. Vi sono casi in cui tutto il bacino e tutti i calici sono riempiti da una sola massa calcolosa. La qualità dei calcoli è molto diversa secondo la loro composizione. I calcoli molto duri di un colorito giallo-brunastro o grigio, con una superficie grossolanamente moriforme, consistono di ossalati: *Calcoli di ossalato*; i *Calcoli di urato* composti essenzialmente di sali urici sono per lo più lisci o poco scabri, di un colorito giallo-brunastro ma più chiaro, spesso striati e di mediocre consistenza; finalmente i *Calcoli di fosfati e carbonati* formati appunto da sali di acido fosforico ed acido carbonico sono molto molli, bianchi, cretacei. Questi ultimi essendo prodotti ordinariamente in conseguenza di catarro e propriamente della decomposizione dell'orina che si accompagna a quello, così molto spesso alla superficie di altri calcoli trovasi uno strato di fosfati. Del resto anche gli ossalati e gli urati, la cui separazione pare sia prodotta da alterazioni del sangue, possono trovarsi a strati alterni, in modo che in alcune circostanze in uno stesso calcolo si trovano tutte le possibili forme di deposito, le une accanto alle altre. — Si è già fatto notare come i calcoli urinarii possano produrre anche infiammazioni purulente delle vie urinarie e dei reni (Nefrite calcolosa); ma bisogna aggiungere, che essi danno luogo sovente a dilatazione delle vie urinarie e di ciò esporremo or ora più minuti particolari.

Prima però vogliamo ancora notare, che in rari casi insieme alla infiammazione cronica della mucosa del bacino e dell'uretere trovasi una formazione multipla di *Cisti*. Queste piccole cisti esistono sovente in grandissimo numero ed hanno in media la grandezza di una testa di spillo a quella di un acino di canape; esse sporgono sulla mucosa ed hanno per lo più un contenuto sieroso limpido o colloideo. Sulla loro origine non si conosce niente di preciso.

Una delle più importanti affezioni delle vie urinarie superiori è la *Dilatazione* delle stesse per ritenzione di urina in conseguenza di un ostacolo al suo deflusso, situato più o meno vicino o lontano dal rene. Secondo la situazione di questo ostacolo trovasi alterato l'uretere, il bacino e i calici, ovvero soltanto questi ultimi; in ogni caso il rene è compromesso nella alterazione (*Idronefrosi*). Nei gradi più alti dell'affezione i reni si trasformano in sacchi fluttuanti nei quali soltanto qua e là si vedono nella parete sottili residui di sostanza glandulare; i calici ed i bacini si sono convertiti in un solo grande spazio, e l'uretere,



se il punto ristretto trovasi in prossimità della vescica, si trasforma in un canale dell'ampiezza di un dito. I gradi più deboli dell'alterazione sono caratterizzati da una leggiera distensione dei calici e del bacino renale, nonché da un maggiore o minore appiattamento delle papille, che normalmente terminano a punta. Tra questi due gradi esistono naturalmente tutti i passaggi. I reni in ogni considerevole Idronefrosi sono molto anemici, compatti e duri ed in stato d'inflammazione cronica interstiziale. La distruzione del parenchima per atrofia comincia dalle papille, d'onde si propaga all'esterno.

Il restringimento del lume delle vie escretive, il quale produce l'Idronefrosi, ha luogo ordinariamente per compressione dell'uretere all'esterno o per otturazione dello stesso da qualche calcolo; in altri casi manca questa condizione e la causa si trova sovente in ciò, che l'uretere nell'uscire dal bacino si piega ad angolo acuto, e perciò si genera una sporgenza valvolare di una parete, la quale è sufficiente ad impedire l'entrata nell'uretere istesso. L'Idronefrosi unilaterale mostra d'ordinario i più alti gradi della degenerazione, poichè l'altro rene ne assume in parte le funzioni per la ipertrofia vicariante. Questi casi talvolta sono congeniti ed allora la obliterazione dell'uretere deve essere certamente attribuire ad una inflammatione fetale. L'affezione bilaterale trovasi in molte malattie dell'utero, delle quali principalmente le affezioni carcinomatose, in cui questa complicazione manca di raro per la propagazione del carcinoma agli ureteri. Appunto perciò è necessario in queste condizioni, prima di estrarre i reni, di esaminare la grandezza degli ureteri nel modo già indicato.

Finalmente bisogna ricordare ancora alcune *anomalie congenite* dei reni e delle vie urinarie superiori, segnatamente il raddoppiamento delle parti, che ora riguarda i soli ureteri ed ora i bacini ed i reni istessi. In questi ultimi osservasi ordinariamente sul taglio un largo setto glandulare, che divide le parti appartenenti ai due ureteri, ma in modo che lo stesso appartiene più all'uno che all'altro: il rene apparisce come se all'estremità di un rene completo fosse stato aggiunto un altro mezzo rene; in rari casi esiste anche una completa divisione dei reni.

## 5. Esame degli organi del bacino.

All'esame dei reni deve seguire direttamente quello della vescica e dell'uretra, e poichè queste parti non si possono asportare che insieme agli organi genitali ed all'intestino retto, così fa d'uopo esaminare tutti gli *organi del bacino*. Dopo di aver determinata la posizione relativa dei rispettivi organi e specialmente lo stato del fondo dell'utero, se per avventura questo fosse ingrossato, si comincia con l'esame della *vescica urinaria*, di cui si determina il volume, la forma ed il grado di riempimento. Quindi la si distacca alquanto dalla sinfisi e s'incide la sua parete anteriore nella direzione longitudinale del corpo, per esaminarne il *contenuto* circa la sua qualità e quantità.



## a. Esame del contenuto della vescica.

Il *colore* dell'orina, come si sa, varia dal giallo d'ambra chiaro fino al rosso-giallo, rosso-bruno ed anche quasi nero. Queste ultime gradazioni se non sono prodotte da alcuni medicamenti come da Rabarbaro o Senna, ciò che si riconosce dalla scomparsa del colorito oscuro con l'aggiunta di acidi minerali, sono prodotte da mescolanza di sangue, che in poca quantità e quando i corpuscoli sieno già disciolti dà luogo ad un colore di fiore di pesco. Il colore anormale uniforme rispetto a quello prodotto da recente mescolanza di sangue e che diventa più intenso al fondo quando l'urina è in riposo, fa giudicare della presenza del pigmento sanguigno diffuso. L'esame microscopico rischiarerà facilmente ogni dubbio. Gli stromi dei corpuscoli rossi del sangue si possono riconoscere ancora come sferule pallidissime e con contorni molto delicati. Il pigmento biliare dell'urina si riconosce facilmente dal colore rosso-giallo e perfino brunastro e con la reazione dell'acido nitrico. Il pigmento biliare granuloso o cristallino attaccato alle cellule o ai cilindri è un reperto non raro nei bambini itterici e negli adulti.

Nell'orina trovansi *pus* in diversa quantità; se è poco, gli strati superficiali del contenuto della vescica possono essere del tutto chiari, mentre nel fondo trovansi pus denso e giallo. In altri casi specialmente quando il contenuto della vescica è scarso, tutto il liquido offre un aspetto più o meno purulento. Col microscopio si dimostrano facilmente i corpuscoli del pus. In luogo del pus può anche esistere una massa torbida, sporca, icorosa, grigio-giallastra e se vi è mescolanza di sangue anche brunastro, la quale pel suo forte odore ammoniacale indica che già trovansi in via di decomposizione. In essa nuotano di frequente piccolissime concrezioni giallastre, che danno al tatto la sensazione di arenola. Sotto il microscopio si osservano grandi masse di Micrococchi e Batterii nelle più diverse forme.

Quanto alle sostanze che si mescolano all'orina, ma che ne alterano poco l'aspetto macroscopico, menzioneremo soltanto brevemente le diverse forme dei *Cilindri colloidei*, i quali ora sono del tutto trasparenti, ora giallastri, ricoperti da corpuscoli rossi del sangue, da cellule degenerate in grasso o da batterii, ecc. Inoltre nell'orina possono trovarsi singoli corpuscoli del pus o corpuscoli rossi del sangue, ovvero in rari casi anche diverse cellule di tumori. Fra i sedimenti solidi sono i più importanti l'urato di soda in forma di piccoli granuli amorfi, l'acido urico puro in forma di pietra da affilare o di covoni, i triplofosfati (fosfato ammonico-magnesiaco) incolori ed in forma di coperchio di bara e finalmente i cristalli di ossalato di calce, che hanno la forma di buste da lettera. Relativamente ai calcoli vescicali, valga in generale quel che si è detto dei calcoli renali. — Per ottenere più facilmente i detti corpi mescolati all'orina si ponga questa in un bicchiere a calice, si lasci riposare e di poi versando gli strati superiori si utilizzi per la ricerca il deposito.



## b. Metodo generale della sezione.

Tolta l'orina, si recida il retto dal colon e si arrovesci alquanto quest'ultimo. Se vi sono materiali fecali abbondanti e liquidi, è preferibile fare una doppia legatura. Dipoi tirando fortemente all'innanzi l'intestino retto, s'introduca perpendicolarmente un grosso coltello fra il retto e l'osso sacro e a lunghi tratti si stacchi il rado tessuto connettivo dall'osso sacro lungo la linea arcuata e fino alle ossa del pube. Con alcuni tagli in piano si prosegua il distacco del retto dalla parte posteriore fino all'ano.

Di poi si circondi l'intestino retto con le tre ultime dita della mano sinistra, s'introduca l'indice della stessa nell'apertura fatta nella vescica, si tirino così fortemente tutti gli organi del bacino in sopra ed indietro e sempre rasente la sinfisi si recidano anche le connessioni anteriori degli organi col bacino. Con alcuni tagli trasversali si termina il distacco e si estraggono le parti. Se seguitando a tagliare, specialmente nel margine inferiore della sinfisi, si abbassa il manico del coltello del tutto all'indietro, si può negli uomini asportare facilmente tutta la prostata ed anche un pezzo dei corpi cavernosi. Il pene se non lo si vuol risparmiare, può essere semplicemente reciso, ovvero si prolunga il taglio delle pareti addominali fin verso la metà del pene, si stacca la inserzione posteriore dei corpi cavernosi e si recidono questi sotto la cute quanto più innanzi si vuole. Se importa di esaminare la connessione dell'uretra con la vescica (Restringtoni, False vie, ecc.) prima di estrarre gli organi del bacino e dopo tagliata la cute nel modo indicato, si recidono tutte le connessioni del pene con le parti circostanti e specialmente col pube, lo si arrovescia al disotto della sinfisi nel bacino e di poi si esegue il distacco degli organi nel modo descritto. I testicoli si possono molto facilmente esaminare senza ledere lo scroto, dilatando alquanto il canale inguinale dall'interno e spingendo da sotto il testicolo dentro di esso. Se anche i testicoli dovessero rimanere in connessione con gli organi del bacino, si potrebbero introdurre nel canale inguinale nel modo già detto e staccare il cordone spermatico dalle pareti laterali del bacino sino alla vescica, prima di procedere alla estrazione degli organi della pelvi.

Nei cadaveri di donne, dopo di aver staccato il retto posteriormente sino all'ano, si può tirare fortemente all'indietro le parti genitali in modo da asportare col metodo ordinario tutta l'uretra, la vagina con le ninfe ed il retto con l'ano. Ma se si vogliono levare tutte le parti genitali esterne bisogna, dopo di aver distaccato gli organi del bacino lateralmente e fino all'apertura dello stesso, divaricare gli arti inferiori del cadavere e circondare i genitali esterni con un taglio e di poi introducendo il coltello al disotto della sinfisi nella direzione longitudinale del corpo, distaccarle anteriormente e lateralmente dalle ossa. Ciò fatto si ritirano le parti genitali al disotto della sinfisi dentro il bacino ed introducendo l'indice sinistro nell'apertura anteriore della vagina invece che nella incisione della vescica, si tagli internamente



la cute dietro dell'anò, tirando in alto, come si è già detto, tutti gli organi delle pelvi. Si pongano quindi estratti nella loro normale posizione, cioè la vescica in sopra e si esaminino i singoli organi, così come si seguono dall'innanzi all'indietro.

### c. Esame della vescica e dell'uretra.

La completa apertura dell'*uretra* e della *vescica* si ottiene prolungando in basso il taglio già esistente nella parete anteriore della vescica. I corpi cavernosi vengono così recisi lungo il setto.

#### 1. Esame della vescica.

##### a) Condizioni generali

La *distensione* della vescica dipende, come è naturale, essenzialmente dal suo contenuto attuale, ma esistono anche dilatazioni indipendenti dal contenuto, le quali riconoscono la loro cagione fuori della vescica in ostacoli meccanici al deflusso dell'urina, ovvero nella vescica istessa per paralisi della sua muscolatura. Nei primi casi insieme alla dilatazione esiste sempre un ispessimento della parete, il quale si può già diagnosticare dalla superficie interna, in quanto che trovansi ispessiti e fortemente prominenti i singoli tratti della parete muscolare (*Vescica a colonne*) di guisa che in mezzo ad essi spesso si formano profondi recessi (*Diverticoli*). Gl'ingrossamenti della sola mucosa sono prodotti da tumefazione edematosa, la quale è un fenomeno di molte flogosi della vescica istessa o delle parti circostanti.

La *forma* della vescica diventa spesso speciosa per la ragione che la parte dove prima sboccava l'uraco apparisce come una piccola punta: è questo il primo indizio di quell'anomalia più rilevante in cui l'uraco stesso non è del tutto obliterato, ma trovasi pervio a diverso grado. — Un'altra alterazione di forma è prodotta da piccole saccocce della parete, i così detti Diverticoli, i quali si trovano d'ordinario sulla parete posteriore e sono in parte, come si è detto, acquisiti.

Il *colore* della mucosa vescicale è per lo più grigio-pallido, soltanto nel trigono e nel punto di passaggio nell'uretra si vedono vasi venosi molto ripieni e specialmente nelle donne vecchie. Nelle infiammazioni recenti il colore è rosso e nelle forme intense rosso-oscuro, ma di raro uniforme su tutta la superficie, più spesso limitato alla sommità delle trabecole muscolari prominenti e sempre qui più forte che nelle parti circostanti. Lo stesso valga delle colorazioni ardesiache, che sono una nota della infiammazione cronica.

La *consistenza* della parete vescicale aumenta d'ordinario con l'ispessimento della muscolare; la mucosa spesso diventa gelatinosa per edema.



## b) Le singole affezioni.

Fra le singole affezioni sono da notarsi in primo luogo anche qui le *Emorragie*, le quali o si trovano come complicanza di processi infiammatori o sono l'effetto di una diatesi emorragica generale (Avvelenamento da fosforo, ecc., Endocardite ulcerosa).

Le *Infiammazioni* della vescica o sono semplicemente *catarrali*, in cui la mucosa è tumefatta ed arrossita a diverso grado, o sono *purulente* con forte arrossimento o tumefazione e secrezione di pus, ovvero *fibrinose* (più raramente) con formazione di pseudomembrane fibrinose facilmente distaccabili, o infine *difteriche* e *necrotiche*, le quali secondo la loro estensione od intensità danno luogo ad immagini molto diverse. Nei casi più recenti sulla mucosa del trigono e sulle trabecole muscolari del fondo insieme a forte arrossimento ed emorragie si osserva qua e là un deposito grigiastro molto aderente. Questi depositi nei casi più antichi aumentano tanto in superficie quanto in profondità ed allora sul taglio verticale si osserva l'infiltramento grigiastro fin dentro la mucosa. Nei casi più tristi, ma molto rari, tutta la mucosa può cadere in necrosi e come un sacco distaccarsi interamente dalla muscolare. In questo caso essa è per lo più rivestita da molte concrezioni e perciò dà al tatto una sensazione arenosa.

Di un grande interesse sono le *Affezioni tubercolari* della mucosa vescicale, le quali offrono un aspetto molto caratteristico. Anche qui si verificano le due forme già più volte menzionate, più di raro la *Tubercolosi miliare acuta disseminata*, più di frequente la *Tubercolosi localizzata*, che dà luogo alla formazione delle ulcere. Relativamente alla prima bisogna ricordare, che eccezionalmente si trovano nella mucosa *Follicoli linfoidi*, che facilmente potrebbero essere ritenuti come tubercoli. La loro grandezza, la loro regolare distribuzione, la mancanza di ogni traccia di caseificazione nel loro interno insieme alla loro presenza senza altra affezione tubercolare ed alla esistenza di vasi facilmente dimostrabili al microscopio, lasciano distinguere queste formazioni dai tubercoli. La seconda forma è specialmente interessante, perchè dà luogo appunto nella vescica alle più caratteristiche *Ulcere lenticolari*. Queste sono quelle stesse ulcere, che abbiamo già descritte nei bronchi, con fondo piano, caseoso, con margini taglienti e dentati, in cui risiedono noduletti non ancora degenerati, intorno ai quali la mucosa spesso è arrossita e che spesso confluiscono in ulcere più grosse, che poi mostrano una forma a grappolo. Anche queste ulcere risiedono a preferenza nel trigono e nel fondo della vescica. Esse si trovano soltanto quando esistono altre affezioni tubercolari degli organi genito-urinarii e specialmente nell'uomo.

I *Tumori* della vescica urinaria sono relativamente rari, specialmente i primarii. Il più spesso si trovano i *Carcinomi secondarii* nella parete posteriore della vescica nei casi di Carcinoma dell'utero. Da principio si vedono soltanto sporgenze tuberose della mucosa, ma più tardi appaiono piccoli noduletti neoplastici sulla mucosa istessa, i quali



possono da ultimo raggiungere un notevole volume e col progredire della ulcerazione invadono anche la vagina, potendo così dar luogo ad una *Fistola vescico-vaginale*. Talvolta i noduli accessori risiedono all'intorno dello sbocco di un uretere, d'onde si genera la già menzionata Idronefrosi; la oblitterazione degli ureteri accade però più di frequente per masse di tumori situate dietro ed intorno alla vescica.

Tra i Tumori primarii oltre i Cancri molli che si presentano in forma di grossi noduli bisogna notare specialmente il così detto *Cancro villosa*, il quale sporge nel lume della vescica in forma di vegetazioni papillari spesso arborescenti, contiene cellule cancerigne di forma cilindrica e moltissimi vasi e perciò dà luogo a frequenti emorragie. La sua sede principale è nel trigono. Per incrostazione di sali urici le estremità delle papille sovente si rigonfiano a mo' di bottoni, acquistano un colore bianco-giallastro e ondeggiano nell'acqua. Questa forma di Cancro non deve confondersi coi Condilomi, che hanno del pari una struttura papillare, e circa la differenza fra le due forme riscontrisi ciò che si è detto parlando delle alterazioni della cute.

Le *Lacerazioni* della vescica hanno luogo non solo per processi distruttivi tubercolari e cancerigni, ma anche per lesioni meccaniche dirette e segnatamente pel parto e per operazioni ostetriche; per lo più in seguito a necrosi parziale della parete posteriore e spesso anche della parete anteriore attigua alla sinfisi. La conseguenza di una tale lacerazione o necrosi è sempre una intensa infiammazione icorosa del tessuto connettivo all'intorno della vescica (*Pericistite gangrenosa*). Se la lacerazione esiste nella parete posteriore si determina per lo più una fistola vescico-vaginale.

## 2. Esame dell'uretra.

L'*uretra* in molte sue affezioni somiglia alla vescica e la sua porzione posteriore nell'uomo partecipa sovente anche a molte alterazioni della stessa. Per la qual cosa qui debbono esser notate soltanto le affezioni speciali dell'uretra. Relativamente ai *vasi sanguigni* è da ricordare una condizione, che si verifica specialmente nelle donne e di cui abbiamo già fatto cenno nella vescica, vale a dire il forte riempimento e la grande distensione delle vene del collo della vescica, e dell'uretra, le così dette Varici vescicali. In questi casi possono formarsi tanto le semplici Trombosi (ed anche i Fleboliti), quanto le Trombosi infiammatorie (Tromboflebite) con Embolie nei polmoni. Oltre a ciò la complicata uretra dell'uomo è esposta ad alterazioni morbose molto più di frequente di quella della donna. Una delle più importanti è il *Restringimento* della stessa. Questo può avere i più diversi gradi, dal più piccolo restringimento del lume fino alla quasi completa oblitterazione, in cui è appena possibile traversare con la più sottile sonda il punto ristretto. I restringimenti hanno sede ordinariamente nella porzione membranosa, e tanto nel punto ristretto quanto in vicinanza dello stesso si notano sempre o ispessimenti fibrosi (per infiammazione cronica) o alterazioni cicatriziali (per ulcerazioni della mucosa). Insieme al re-



stringimento dell' uretra esistono sovente anche lesioni traumatiche, le *false vie* prodotte da cateterismo mal fatto, le quali ora sono recenti ora più antiche e di nuovo cicatrizzate. Queste si trovano anche nelle deviazioni dell' uretra per ingrossamento della prostrata ed allora, specialmente nella porzione prostatica si osservano lunghi tragitti che decorrono accanto al canale uretrale e che conducono dentro della prostata. Da queste lesioni può generarsi una suppurazione della prostata istessa, nonché una suppurazione all'intorno dell' uretra (Periuretrite), la quale quando l' ascesso periuretrale viene a comunicare con l' urina può dar luogo ad estese icorizzazioni urinose del tessuto connettivo. Queste ultime naturalmente possono esser prodotte anche da qualunque altro processo, che determini una perforazione della parete uretrale. Quanto alle altre alterazioni noteremo soltanto la Tubercolosi, che nell' uomo ha luogo nello stesso modo come nella vescica, e che sovente produce estese distruzioni della parete specialmente nella porzione prostatica. Riguardo ai Neoplasmi, l' uretra femminile più larga della maschile vi è più esposta e specialmente i Condilomi sono molto più frequenti nella prima.

#### d. Esame della prostata.

La *prostata* si esamina con un taglio condotto attraverso del collo seminale. In essa le alterazioni di *volume* sono molto frequenti, e specialmente nei vecchi aumenta ordinariamente la sua massa. L'ingrossamento può riflettere i due lobi laterali ed allora è di poca importanza, ovvero riguarda il così detto lobo medio il quale come si sa appunto pel suo ingrandimento apparisce come un lobo distinto. Questo in tal caso sporge più o meno nel collo della vescica ed è la cagione da una parte della ipertrofia della vescica e del catarro, dall' altra di lesioni dell' uretra nel cateterismo (*False vie*).

Un' atrofia della prostata ha luogo anche nei vecchi in seguito a processi infiammatori cronici. Nei vecchi stessi molto di frequente la superficie del taglio apparisce ricoperta da punticini nerastri o brunastri e come sparsa da polvere di tabacco; questi punticini sono piccole concrezioni stratificate e di colore brunastro, i così detti *Calcoli prostatici*, i quali possono talvolta raggiungere un considerevole volume e mostrare in parte la reazione amiloide.

Le infiammazioni *suppurative* (*Prostatite apostematosa*) ora colpiscono un sol lobo, ora tutto l' organo, e si trovano tutti i possibili passaggi fra piccoli ascessi della grandezza di un pisello e la suppurazione dell' intero organo. Specialmente in quest' ultimo caso possono accadere perforazioni in tutte le direzioni, ma a preferenza nella parte posteriore.

Alla *Tubercolosi* degli organi urinarii si associa ordinariamente anche quella della prostata. Nei casi più recenti si osservano soltanto piccoli focolai caseosi, nei cui dintorni risiedono giovani tubercoli grigi; più tardi la caseificazione si estende sempre di più, la massa si rammollisce talvolta nell' interno ed allora trovansi sovente grandi ca-



vità ripiene di molle sostanza caseosa e circondate da masse solide, asciutte, giallastre, esternamente alle quali si osservano spesso recenti eruzioni tubercolari appena visibili.

La Ipertrofie della prostata possono esser formate da proliferazione (Iperplasia) così della parte glandolare, come pure del tessuto interstiziale. Le prime sono più molli, grigio-giallastre e premute lasciano uscire un liquido abbondante (*Adenoma*); sui i tagli si veggono gli otricoli glandolari con propagini in forma di zaffi; le altre sono dure, grigio-biancastre, non danno alcun liquido alla pressione e sui tagli soltanto il tessuto interstiziale fibro-muscolare apparisce aumentato (*Fibromioma*). Le due specie del resto possono trovarsi combinate insieme.

I Tumori di natura sarcomatosa e carcinomatosa possono svilupparsi del pari in quest'organo, ma assai raramente.

#### e. Esame delle vescichette seminali e dei dotti seminali.

Per poter arrivare sulle *vescichette seminali* si tiri in sopra il fondo della escavazione retto-vescicale, operando in modo che la prostata venga a situarsi nell'indice sinistro e tirando fortemente in basso col dito medio la parete posteriore della vescica e col pollice la parete anteriore del retto. Allora le due vescichette appariranno dietro il collo della vescica come due prominenze allungate e con un taglio longitudinale possono essere esaminate. In questo modo si osservano facilmente anche le estremità dei dotti seminali, i quali si possono tagliare nella loro lunghezza con forbici molto sottili.

Il contenuto delle vescichette seminali va soggetto a molte variazioni relativamente alla quantità ed alla sua composizione. Non sempre si trovano i filamenti spermatici, anche quando il contenuto sia molto abbondante, invece esistono sempre cellule rotonde, le quali specialmente nei vecchi e negli individui cachettici contengono spesso molti granuli pigmentari brunastri, che possono dare a tutto il liquido un colorito oscuro riconoscibile ad occhio nudo. La consistenza del contenuto è molte volte densa, gelatinosa, ed in questi casi anche sotto il microscopio si osservano masse gelatinose, rotonde o cilindriche, le quali spesso contengono dei vacuoli.

Le Infiammazioni sono rare, nondimeno si verificano tanto in forma cronica fibrosa, quanto in forma acuta e purulenta. Così nelle vescichette come nei dotti seminali trovasi relativamente spesso la Tuberculosis, la quale comparisce nella stessa forma come negli ureteri e sempre associata alla Tuberculosis uro-genitale. Nei primi stadii soltanto nello strato più interno della mucosa si osserva un colorito giallastro significante e sulla superficie una sottile patina di massa caseosa, più tardi il lume istesso si riempie di questa massa ed il colorito giallo (Caseificazione) della parete si approfonda sempre più, mentre alla periferia si determina un'inflammazione con trasformazione fibrosa del tessuto connettivo.



### f. Esame dei testicoli, dell'epididimo e del cordone spermatico.

Anzitutto fa d'uopo esaminare la *situazione* dei *testicoli*. Come si sa, accade qualche volta che uno od entrambi i testicoli non si trovino nello scroto, ma nella cavità addominale o in qualunque punto del canale inguinale (*Monorchide*, *Criptorchide*). In quest'ultimo caso riesce sovente di riconoscere la situazione del testicolo all'esterno semplicemente col tatto. In questi casi istessi avviene quasi sempre di constatare un'alterazione del volume ed ordinariamente nel senso negativo, in quanto che il tessuto del testicolo si atrofizza, ma talvolta anche in senso positivo, poichè questi testicoli ritenuti sono disposti a tutte le formazioni di tumori

#### 1. Esame del cordone spermatico e della tunica vaginale propria.

Prima di passare al testicolo normalmente situato nel suo sacco, bisogna diligentemente esaminare il *funicello spermatico*. Qui sono da ricordare molte affezioni conosciute col nome comune di Celi. Anzitutto il *Varicocele*, un ispessimento di tutto il cordone prodotto dalla distensione varicosa e dal decorso molto serpiginoso delle vene del plesso pampiniforme (più frequentemente a sinistra). In secondo luogo viene l'*Idrocele* con diverse sottospecie. L'*Idrocele congenito* o del processo vaginale è quella forma in cui tutto il processo peritoneale prodotto dalla discesa del testicolo rimane aperto ed il testicolo come un corpo prominente resta nel fondo di questo sacco ed anche in un punto qualunque dello stesso. La seconda forma è l'*Idrocele del funicello spermatico*, in cui il processo peritoneale si è saldato al disopra del testicolo, ma non già alla sua origine. Quando l'adesione è avvenuta, così al disopra del testicolo come nella parte iniziale del processo, può aver luogo una dilatazione cistica del tratto intermedio, la quale ora può stare più in sopra ed ora più in basso e così formarsi l'*Idrocele cistico del funicello spermatico* che facilmente potrebbe confondersi con un *Idrocele ernioso*. Quest'ultimo si genera per raccolta di siero in un sacco ernioso saldato nella sua parte iniziale. Questi sacchi si trovano ordinariamente più in vicinanza del peritoneo e sono sovente circondati da una spessa capsula adiposa. L'*Idrocele della tunica vaginale propria*, che è il più frequente di tutti, ci conduce direttamente al testicolo, quale un'affezione che consiste in una raccolta di liquido fra la tunica vaginale esterna ed il testicolo istesso. Il liquido talvolta è limpido, sieroso (con sostanza fibrinogena), talvolta purulento e molto spesso emorragico, specialmente nei grossi Idroceli. Il sangue frequentemente ha subito già alterazioni ed il contenuto del sacco possiede allora per lo più un colorito di cioccolatte e sovente una consistenza poltacea (*Ematocele*), talvolta il liquido sieroso pre-



senta un intorbidamento lattiginoso per mescolanza di cellule granulo-adipose, di globi granulo-adiposi e per goccioline adipose libere. Quasi sempre questi Ematoceli antichi contengono grande quantità di cristalli di colestearina. Sull'estremità superiore dei testicoli si sviluppano Cisti della grandezza perfino di una nocella, le quali sporgono nella vaginale, sono in comunicazione con le vie seminali e perciò contengono spermatozoi (*Spermatocele*). Anche dalle così dette Idatidi del MORGAGNI possono nascere delle cisti.

Nei veri Idroceli le pareti, specialmente nei casi molto antichi, mostrano molteplici alterazioni di natura *infiammatoria*, in modo che fra i due processi non si possono stabilire limiti netti. Le alterazioni consistono specialmente in ispessimenti sclerotici (*Periorchite fibrosa*), che spesso sono parziali, diventano cartilaginei e possono anche calcificarsi. Altravolta si trovano vegetazioni verrucose, papillari, ecc. (*Periorchite proliferante*) che del pari sono formate da tessuto connettivo sclerotico e che distaccandosi possono formare i corpi liberi, i quali mostrano sovente una calcificazione nel loro centro.

In altri casi infine si presentano adesioni fra la tunica vaginale ed il testicolo (*Periorchite adesiva*), le quali se sono molto estese possono produrre la obliterazione parziale ed anche totale. Esse sono per lo più di origine sifilitica. Le Infiammazioni purulente (*Periorchite* o *Vaginite suppurativa*) si riconoscono facilmente dal contenuto purulento della vaginale. Esse possono essere d'origine traumatica ovvero consecutive ad altre affezioni del testicolo.

## 2. Esame esterno del testicolo e dell'epididimo.

Per ciò che riguarda il testicolo stesso, bisogna ricordare che quest'organo può subire un *ingrossamento* e tale da superare anche il volume di un pugno per diversi processi infiammatori o neoplastici. Un *impicciolimento* si trova quasi sempre nei vecchi e come arresto di sviluppo dopo la pubertà ed inoltre in seguito a compressione per Idrocele, ecc., ed infine in seguito ad infiammazioni croniche fibrose, specialmente sifilitiche. Le alterazioni di volume nell'epididimo sono indipendenti da quelle del testicolo; in alcune forme infiammatorie e soprattutto in quelle che coesistono con affezioni simili di altri organi uro-genitali (Infiammazione gonorroica, tubercolare) è specialmente l'epididimo che trovasi ingrossato.

La *consistenza* del testicolo, che in sè stessa è molto molle, diventa ancora più molle nelle Atrofie per vecchiaia o per compressione, supposto che la tunica albuginea non siasi straordinariamente ispessita. Nelle Atrofie fibrose la consistenza aumenta, come pure nella maggior parte delle alterazioni infiammatorie; invece diventa molto molle (midollare) in moltissimi tumori.



### 3. Esame interno del testicolo e dell'epididimo.

Per esaminare il *parenchima* si fa un taglio longitudinale che comincia dal lato opposto all'epididimo e attraverso il corpo d'Igmore arrivi fino nell'epididimo stesso, il quale del resto si può aprire anche con un taglio speciale, soprattutto nella sua testa.

Il *colore* del parenchima normale del testicolo è, secondo la quantità del sangue, più o meno grigio o grigio-rossastro; un colorito giallastro o giallo-brunastro insieme a grande mollezza è un segno di degenerazione adiposa delle cellule dei canalicoli spermatici, come trovasi nella maggior parte delle Atrofie, ma specialmente nell'Atrofia senile. Un colorito grigio-biancastro insieme a durezza fibrosa dell'organo dipende, come altrove, dallo sviluppo di tessuto fibroso, ed un colore giallo con aspetto caseoso delle masse deve essere nel maggior numero dei casi riferire a Tubercolosi.

Le *Emorragie*, gl'*Infarti emorragici* (*embolici*) e gli *Ascessi embolici* hanno luogo anche qui, ma sono molto più rari e scarsi che in altri organi.

Le *Inflammazioni acute* si trovano d'ordinario sul cadavere soltanto per accidentalità; le infiammazioni suppurative, tanto di frequente gonorroidiche, risiedono come è noto a preferenza nell'epididimo (*Epididimite apostematosa*), ma non mancano neppure nel testicolo, dove talvolta s'incontrano cavità più o meno piccole o grosse che contengono una massa gialla, untuosa, mista a tavole scintillanti di colestearina (così detti Ateromi del testicolo), ovvero come residui di Ascessi le petrificazioni che nascono da queste masse. I tratti fibrosi cicatriziali, che si prolungano direttamente fino alla cute, dove producono un profondo infossamento, possono del pari riferirsi ad Inflammazioni suppurative guarite, che hanno dato luogo a formazione di Fistole. Queste fistole sono spesse volte ricoperte da molte granulazioni, che sulla superficie esterna possono formare vegetazioni in forma di Tumore.

La *Inflammazione cronica* si riconosce dall'ispessimento fibroso dei setti interlobulari, il quale produce una maggiore o minore atrofia del parenchima glandulare interposto. Questo ispessimento moltissime volte è di natura specifica.

Della massima importanza sono le alterazioni *tubercolari* e *sifilitiche* delle glandole genitali maschili. I due processi in generale si distinguono fra di loro, poichè i tubercolari hanno la loro sede primitiva e principale nell'epididimo, i sifilitici invece invadono anzitutto il testicolo.

Delle affezioni *tubercolari* si possono distinguere due specie, di cui la prima ha i caratteri sopradescritti, in quanto che l'epididimo apparisce molto tumefatto e prominente e spesse volte già del tutto caseificato, quando nel parenchima del testicolo non si osserva ancora alcuna alterazione macroscopica, ovvero esistono soltanto singoli noduli milari e submilari grigi o in via di caseificazione e decrescenti in numero gradatamente dal corpo d'Igmore verso la periferia. Nei



casi più recenti è facile potersi convincere, che nell'epididimo e nei dotti seminali, che per lo più si trovano egualmente affetti insieme ad altre parti dell'apparecchio uro-genitale, il processo piglia origine nelle pareti dei canali, i quali appariscono dilatati, grigio-trasparenti, ricoperti soltanto sulla superficie interna da una massa caseosa, e soltanto per poco tratto infiltrati. Essi in generale sono duri abbastanza per permettere sottili tagli col rasoio, nei quali è facile convincersi della presenza dei tubercoli negli strati periferici delle pareti. L'affezione raggiunge il massimo sviluppo ordinariamente alla testa dell'epididimo, la quale a lungo andare può trasformarsi in una grossa cavità ripiena di masse caseose. Questa cavità non di raro si apre all'esterno ed allora sullo scroto trovasi un'apertura fistolosa più o meno larga, dalla quale esce un secreto purulento caseoso e che conduce direttamente in una cavità (*Fistola tubercolare del testicolo*).

Nel testicolo istesso i tubercoli risiedono sempre nel tessuto interstiziale, il quale s'ispessisce ed apparisce allora in forma di strie grigiastre irradiantisi dal corpo d'Igmore o in forma di macchie grige rotondeggianti. I tubercoli del resto anche nel testicolo possono diventare molto numerosi, confluire e dar luogo a grossi focolai caseosi, in modo che da ultimo il testicolo può raggiungere il volume di un uovo di pollo ed anche di un limone. L'affezione può essere unilaterale e bilaterale; in quest'ultimo caso sovente l'un testicolo è più alterato dell'altro. Secondo GAULE le formazioni finora riguardate come noduli tubercolari sono i prodotti di una infiammazione del tessuto intorno ai canalicoli spermatici insieme ad alterazioni dentro del lume, così come i noti pseudo-tubercoli peribronchiali del pulmone sono il prodotto di una infiammazione del tessuto peribronchiale, con la differenza soltanto che là ciascun focolaio corrisponde ad un solo piccolo bronco, qui a parecchi canalicoli seminali.

La seconda forma s'incontra a preferenza nei bambini che soffrono la Tubercolosi generale. Essa risiede fin dal principio nel testicolo stesso ed è propriamente una Tubercolosi miliare disseminata, la quale nonpertanto per confluenza dei noduli può dar luogo a grosse masse caseose.

Le affezioni *sifilitiche* dei testicoli si presentano in diverso modo, secondo che dipendono da una semplice infiammazione interstiziale fibrosa (*Orchite interstiziale fibrosa*), o da una formazione di Gomme (*Sarcocoele sifilitico*).

La prima ha nell'apparenza macroscopica una certa somiglianza con la prima forma d'Infiammazione tubercolare, in quanto che anche in essa le alterazioni sono più rilevanti nel corpo d'Igmore e si sperdono gradatamente verso la periferia. In tal caso appariscono fitti tratti fibrosi cicatriziali più o meno larghi, che sul principio si toccano fra di loro, più in là si separano seguendo il corso dei setti del testicolo, nei quali essenzialmente decorre l'affezione. Questi tratti fibrosi dando molti rami da tutti i lati presentano sulla superficie del taglio principale l'aspetto di un corno di cervo. L'affezione spesse volte è semplicemente lobulare, ma può estendersi anche su tutto il parenchima. La massa parenchimale compresa fra i tratti fibrosi soffre naturalmente



un'atrofia per compressione e così il testicolo almeno negli stadii più inoltrati s'impicciolisce; anzi se l'affezione va più oltre può da ultimo risultare una totale atrofia fibrosa.

Le *Gomme* del testicolo non si trovano giammai sole, ma sempre insieme ad Orchite fibrosa interstiziale. Le masse gialle, adipose, asciutte, dure, elastiche delle gomme giacciono sempre in mezzo ai prodotti fibrosi della infiammazione interstiziale, i quali perciò acquistano un aspetto molto più irregolare che nella prima forma. Le gomme ora esistono come piccoli noduli miliari, ora formano grosse masse irregolari, che producono un considerevole ingrandimento dei testicoli. Nonpertanto anche qui come in altri organi, le masse degenerate in grasso possono a poco a poco scomparire per riassorbimento, in modo che resta un tessuto cicatriziale fibroso, il quale si distingue dal tessuto fibroso prodotto dalla semplice infiammazione interstiziale soltanto per la sua irregolare disposizione e perchè è separato dal corpo d'Igmore da un parenchima relativamente normale. Moltissime volte insieme ai processi sifilitici esiste nel testicolo una Periorchite fibrosa cronica, sovente adesiva.

Il testicolo è un fertile terreno per tutte le forme possibili di *Tumori*. Questi ora sono di una semplice specie, ora, ed è questa la specialità dei testicoli, sono forme miste spesso della più singolare struttura; soltanto i tumori teratoidi, che tanto volentieri risiedono nelle glandole genitali femminili, si sviluppano raramente nei testicoli. I più frequenti sono i Tumori misti di natura istioidi, specialmente i *Mixosarcomi*; inoltre i *Condrosarcomi* i quali si distinguono specialmente perchè ad occhio nudo fanno riconoscere la sede dei singoli tessuti che li compongono. Mentre in altri organi i Tumori misti posseggono i singoli tessuti più distinti e separati tra loro, in alcuni Condrosarcomi del testicolo i due tessuti si intrecciano nel modo più completo; le masse cartilaginee appaiono come depositi vermiformi nelle masse sarcomatose, si lasciano facilmente enucleare e sono certamente situate in spazii preformati e soltanto alquanto dilatati (Vasi linfatici).

Anche i *Mixocarcinomi* e i *Condrocarcinomi* si trovano in quest'organo; per la loro diagnosi valga ciò che si è detto altrove su questi tumori. In generale nei tumori misti devesi sempre pensare ad un sostrato sarcomatoso. I puri Sarcomi ed i puri Carcinomi si possono sovente distinguere pei caratteri microscopici generali. I Carcinomi raschiati sulla superficie danno il così detto Latte cancerigno, mostrano sovente già ad occhio nudo una struttura alveolare grossolana e da questi alveoli esce fuori il succo lattiginoso; mentre i Sarcomi hanno una superficie più uniforme, e premuti non danno alcun succo lattiginoso, se non che nelle forme molli encefaloidee, che sono le più maligne, la distinzione può farsi soltanto col microscopio. I Tumori del testicolo si distinguono pure per la loro ricchezza di vasi e per la sottigliezza delle pareti di questi e perciò le forme emorragiche sono le più frequenti in quest'organo. Eccezionalmente si verificano ancora altri tumori, per es. i Miomi, Osteomi, ecc. I tumori ossei non debbono confondersi con le petrificazioni del testicolo, le quali come abbiamo detto sono da considerarsi come residui di infiammazioni purulente.



## g. Esame della vulva.

I *genitali femminili esterni* si possono esaminare in sito, ovvero dopo di averli asportati nel modo già descritto.

Relativamente al volume di queste parti, parlando della cute esterna si è già accennato all' *ingrossamento* delle grandi labbra per *Edema* o per *Elefantiasi*. Le piccole labbra, le quali già nelle donne che abbiano partorito più volte non sono più ricoperte dalle grandi labbra, sporgono talvolta come lunghe appendici rosse più o meno sottili o spesse. Lo stesso accade col prepuzio della clitoride, in cui specialmente i prolungamenti verso le ninfe da uno o da entrambi i lati pendono in forma di masse prominenti od anche polipose accanto all'orifizio uretrale ed all'innanzi dell'ostio vaginale e possono finanche sporgere in mezzo alla rima vulvare. La clitoride mostra talvolta un ingrandimento congenito, che trovasi insieme ad altre anomalie di formazione, le quali costituiscono il così detto Ermafroditismo.

Lesioni di continuo, specialmente lacerazioni nel frenulo e fin nel perineo sono quasi sempre conseguenze del parto; lacerazioni ora superficiali ed ora profonde in tutte le possibili parti, insieme a forte tumefazione ed arrossimento delle stesse, ed anche ad infiammazione purulenta, sono sempre sospette di stupro avvenuto, specialmente in bambine, in cui non ha potuto aver luogo la immissione del pene per la ristrettezza delle parti. Una lesione traumatica dei tessuti senza lesione esterna nelle puerpere ha luogo nelle grandi labbra, le quali per forte versamento di sangue nell'interno del loro tessuto possono mostrare un considerevole ingrossamento (*Ematoma della vulva*). Da ciò per infiammazione secondaria può svilupparsi la Gangrena, la quale facilmente si propaga nel tessuto connettivo della pelvi. Le *infiammazioni purulente*, come il catarro virulento, decorrono sempre con fortissimo arrossimento e tumefazione delle parti.

Fra gli altri processi infiammatorii sono da considerarsi le *Infiammazioni difteriche*, che seguono alle lacerazioni puerperali; esse si riconoscono facilmente dall'infiltramento grigio del fondo ulceroso. Non di raro queste ulcere hanno un aspetto del tutto *gangrenoso*, che si rileva dal colorito verde-nerastro e dai caratteri necrotici dei margini e del fondo. Se alle lacerazioni puerperali non si aggiunge altra complicazione, esse si trasformano sempre in Ulcere suppuranti, le così dette *Ulcere puerperali*.

Dei *Condilomi* piani ed acuminati delle parti genitali esterne si è già detto il necessario parlando della cute, e così pure delle *Ulcere sifilitiche*.

Quanto ai Neoplasmi in ispecie, dalla clitoride nascono sovente i *Carcinomi* ed anche i *Melanomi*; nelle grandi labbra si hanno luogo speciali *Cisti ateromatose*, *Fibromi*, *Papillomi*, ecc.



## h. Esame della vagina.

La *vagina* si esamina tagliandola nella sua lunghezza dal lato sinistro e staccandola di poi dalla faccia anteriore dell'utero. Quindi la si può spiegare ed esaminare comodamente in tutte le sue regioni. Per risparmiare la vescica in molti casi si farà bene, prima di aprire la vagina, di staccarla, almeno a sinistra, dall'utero.

## I. Condizioni generali.

Le alterazioni di *sito*, non della vagina intera, ma di singole parti, ora esistono per sè stesse ed ora sono la conseguenza di spostamenti dell'utero. Alle prime appartengono le gibbosità della parete anteriore (*Cistocele vaginale*) o della posteriore (nella parte inferiore in rapporto col retto, *Rettocele vaginale*, nella parte superiore in rapporto con lo spazio del DOUGLAS e dell'intestino tenue, *Enteroccele vaginale*). Alle altre appartengono le estroflessioni nel prolasso dell'utero, gli allungamenti per tumori dell'utero, ecc. In tutti i casi, in cui la mucosa vaginale sporge liberamente fra le grandi labbra, l'epitelio della stessa soffre una trasformazione epidermoidale; le cellule epiteliali si corneificano e si accumulano in grossi strati (*Pachidermia*), onde la superficie, che mostra per lo più in questi casi una considerevole levigatezza, acquista un colorito biancastro e talvolta quasi lattiginoso.

La *grandezza* e la *forma* della vagina mostrano alterazioni ora congenite, ora acquisite. Oltre i casi già detti trovasi la Dilatazione specialmente dopo molti puerperii, o dopo lunghi catarri; in questi casi ordinariamente la superficie è nello stesso tempo molto più liscia per abbassamento o scomparsa delle rughe. Più importanti sono i Restringimenti, che ora riguardano tutta la vagina (nella Ipoplasia congenita degli organi genitali, nell'Ermafroditismo) ed ora singole parti. Questi ultimi o sono congeniti (Atresie) o acquisiti (per retrazione cicatriziale). I restringimenti acquisiti raramente sono completi e si riconoscono per le alterazioni cicatriziali nel punto ristretto o nelle vicinanze. Sono congenite poi quelle piccole prominenze nel mezzo della parete anteriore o posteriore e che sono l'indizio della formazione del tubo vaginale dalla fusione dei due dotti di MÜLLER. Un grado maggiore raggiunge questo arresto di sviluppo in forma di un setto che divida la vagina in due sezioni e che o è limitato alle parti superiori o arriva sino all'ostio vaginale, e che trovasi con o senza duplicità dell'utero.

Il *colore* della mucosa vaginale è ordinariamente rosso-grigiastro, chiaro od oscuro; per putrefazione diventa abbastanza rapidamente grigio-sporco, specialmente se in essa o nell'utero esistono processi icorosi o ditterici. Del colore bianco nella Pachidermia si è già detto; un colorito grigio uniforme insieme a durezza fibrosa trovasi sovente dopo lungo Fluor albus, ed un colorito ardesiaco dipende da infiammazioni emorragiche.



## 2. Le singole affezioni.

Le *Infiammazioni* non puerperali della mucosa vaginale non sono punto rare ad incontrarsi così nel vivente come nei cadaveri; le forme purulente od icorose con secreto sporco e fetido sono più rare delle forme croniche, le quali per lo più si riconoscono dalla levigatezza, dal colorito grigio e dalla trasformazione fibrosa della mucosa (*Colpita cronica fibrosa*). Come le parti genitali esterne, così anchè la vagina soffre abbastanza spesso nel travaglio del parto, specialmente quando si sono adoperati mezzi artificiali (*Affezioni puerperali*). Niente accade tanto di frequente quanto le Lacerazioni, che si producono nell'applicazione del forcipe in un bacino ristretto o quando la testa del feto è molto grossa. Queste lacerazioni ora guariscono e si cicatrizzano ed ora danno luogo ad ulcere infettive, ma di ciò diremo più appresso. La esistenza di cicatrici nella direzione longitudinale della vagina e nelle pareti laterali permettono la diagnosi di un parto difficile. Nello stesso modo si trovano lacerazioni e cicatrici nel fornice della vagina, che spesso si continuano con quelle dell'utero, come nell'ostio vaginale si trovano in continuazione con quelle delle parti genitali esterne.

Se l'azione è stata molto violenta ed ha prodotto estese contusioni, non ne risulta una semplice ulcera, ma il tessuto *si necrotizza* e dai due lati appariscono perdite di sostanza di cattivo odore, verdastre o nerastre, con fondo sfrangiato, le quali in certi casi molto tristi riguardano tutta la spessezza della parete vaginale, in modo che si generano perforazioni, che danno subito luogo ad un esteso flemmone icoroso del connettivo della pelvi, e la suppurazione può estendersi fin nelle pareti addominali. In altri casi l'affezione risiede nella parete anteriore o posteriore, localizzazioni che si spiegano o per alterazioni del bacino osseo (*Bacino a punta*) o per speciali condizioni del parto (Forte pressione del capo contro la sinfisi). Mentre le prime, se la necrosi non è molto profonda, guariscono ordinariamente senza altro danno, dalle altre si producono molto facilmente, di raro per lacerazione diretta ma per lo più per necrosi consecutiva delle parti contuse, quelle fistole tanto tormentose per chi le possiede (*Fistola vescico-vaginale*, più di frequente; *Fistola retto-vaginale*, più rara, o *Fistola vescico-retto-vaginale*, rarissima).

Ma anche quando la conseguenza del trauma meccanico non sia punto una necrosi profonda, pure alla lesione traumatica seguono frequentemente affezioni molto tristi, che dipendono dalla infezione della lesione di continuo. La *Difteria* o le Ulcere difteriche della vagina si distinguono per l'infiltramento grigio o grigio-giallo della superficie ulcerata, il quale non si può rimuovere nè con un getto di acqua, nè raschiandolo con un coltello. Del resto l'affezione difterica non si limita alla lesione di continuo, si propaga invece anche sulle altre parti della superficie, e si manifesta segnatamente sulle rughe della parete anteriore e posteriore. Queste rughe perciò e le loro parti circostanti hanno sul principio dell'affezione un aspetto rosso-oscuro, ed anche emorragico, e le loro sommità sono ricoperte come da un leggiero strato grigiastro.



Anche qui trovasi la prima e più intensa alterazione difterica in quei casi in cui la difteria non segue al puerperio, ma si accompagna per esempio a morbi infettivi acuti (Tifo, Vaiuolo, ecc.).

Le *Ulcere sifilitiche*, quantunque non abbiano alcun rapporto col parto e col puerperio, sono però legate agli atti genitali della donna; esse non pertanto raramente si osservano sul cadavere, ma più di frequente se ne trovano i residui in forma di *Cicatrici* dure, raggiate, molto retratte, le quali per verità non si possono sempre distinguere con certezza dalle cicatrici puerperali. È noto che anche le ulcere sifilitiche possono dar luogo a perforazioni, specialmente verso l'intestino retto e quindi alle *Fistole retto-vaginali*.

Quanto alle *Ulcere tubercolari e carcinomatose* della vagina, le prime sono molto più rare delle altre. Se le affezioni tubercolari dei genitali feminei sono generalmente rare, le ulcere tubercolari della vagina non si verificano giammai da solo, ma sempre in complicità con la Tuberculosis della mucosa uterina. La loro forma più frequente è quella delle *Ulcere lenticolari superficiali* con margini taglienti e corrosi, e con fondo facilmente granuloso; talvolta esse confluiscono, ed in tal modo estesi tratti della vagina (Fornice e metà superiore) possono essere spogliati della loro mucosa.

Molto più frequenti sono le *Ulcere carcinomatose*, ma sempre secondarie al Carcinoma del collo dell'utero; le ulcere primarie sono egualmente rare. Noi parliamo qui di *Ulcere carcinomatose*, poichè qui soprattutto non si trovano i grossi tumori cancerigni non ancora aperti, ma tutti i cancri che si riscontrano al tavolo anatomico posseggono una superficie ulcerata. Di queste condizioni si terrà parola più tardi discutendo del focolaio primitivo, e perciò qui ci limitiamo a notare, che queste ulcere possono produrre grandi distruzioni delle pareti vaginali e che anche senza la perforazione delle stesse, che ha luogo per altro abbastanza frequentemente e senza la formazione di una *Fistola vescico-vaginale*, tramandano un odore molto penetrante in seguito alla decomposizione putrida del secreto ed alla gangrena della superficie ulcerata. Questa in tali casi apparisce di un colorito sporco, sfrangiata, in via di rapida distruzione e del Carcinoma sovente non si scorge alcuna traccia; per la qual cosa bisogna praticare sempre tagli verticali attraverso il fondo dell'ulcera e i margini spesso prominenti sulle parti normali. In questi margini si trovano per lo più masse neoplastiche grigio-biancastre e dure, dalle quali si possono spremere i noti zaffi o il così detto latte cancerigno. Le perforazioni di queste ulcere verso l'intestino retto sono più rare, quantunque si sieno osservate.

Come risulta dal già detto havvi un'intera serie di processi, i quali danno luogo a formazione di fistole tra la vagina e la vescica o tra la vagina ed il retto; fa d'uopo aggiungere ancora, che esistono anche fistole congenite, le così dette *Cloache*. In ogni singolo caso non sarà difficile, dopo quello che abbiamo detto, di scoprire la causa dell'alterazione.



## i. Esame dell'utero.

## 1. Esame esterno.

Prima di aprire l'utero se ne debbono determinare alcuni caratteri generali, cui appartengono il volume, la forma e la lunghezza. Il *volume* dell'utero vergine e bene sviluppato, secondo HUSCHKE, misura 5,5-8,0 centimetri in lunghezza, 3,5 sino a 4,0 centimetri in lunghezza, 2,0 sino a 2,5 in spessore; dopo il puerperio resta permanentemente ingrossato, e nelle multipare la lunghezza misura 9,0 a 9,5, la lunghezza 5,5 a 6,0, la spessore 3,0 a 3,5. Gli *Impicciolimenti* dell'utero, a prescindere dall'atrofia senile, sono più rari, essi sono sempre accompagnati da degenerazione fibrosa delle pareti e per lo più anche della mucosa; spessissimo vi si trova in complicità una Perimetrite adesiva antica, per cui l'utero sovente è involto interamente dentro pseudomembrane molto resistenti.

Gli *Ingrossamenti* variano fra limiti molto larghi, e prescindendo da quei casi in cui sono prodotti da tumori esterni, l'utero può raggiungere anche il volume di una testa di feto ed anche dippiù (Idropiometra, ecc., Fibromiomi infraparietali e sottomucosi, ecc.). Questi ingrossamenti non riflettono sempre uniformemente il corpo ed il collo, ma ora più l'uno ora più l'altro mostrano aumento di volume. Sono specialmente rilevanti le Ipertrofie delle labbra uterine, che possono del pari ingrossarsi entrambe, ovvero uno soltanto ed a preferenza l'anteriore (Ipertrofia a forma di proboscide).

Le *alterazioni di forma* raramente riguardano l'utero nella sua posizione normale, ma ordinariamente sono combinate a spostamenti dello stesso. Alle prime appartiene per es. l'utero bicorni, che ora è appena indicato da un solco longitudinale nel mezzo del fondo ed ora è rappresentato dalla completa divisione in due corni; in questa categoria deve porsi anche la forma sferica dell'utero nell'Idro-, Piometra, ecc. Della massima importanza sono quelle alterazioni di forma che trovansi insieme ad *alterazioni di sito*. Un allungamento od un appiattimento dell'utero si trovano in molti tumori sottosierosi, nei casi di aderenze infiammatorie dell'utero ai visceri addominali soprastanti, ecc., ed allora la vagina segue quasi sempre l'utero col suo allungamento.

Di natura alquanto differente sono le così dette *Flessioni* e *Versioni* dell'utero. L'utero conservando la relativa posizione delle singole sue parti può subire tale uno spostamento, che il suo asse longitudinale si avvicini più o meno alla linea orizzontale; e secondo che il fondo è rivolto più all'innanzi o più all'indietro si distingue un'*antero-* e *retro-versione*. Molto più frequentemente insieme allo spostamento del fondo esiste nello stesso tempo una deviazione del corpo e del collo, di guisa che l'asse di entrambi non cade sulla stessa linea, ma forma un angolo di diversa ampiezza (retto ed anche acuto) e quindi l'utero è inflesso nella regione dell'ostio interno (*antero-* e *retro-flessione*). Un leggiero grado di antero-flessione trovasi anche normalmente nell'utero. Se l'utero



è inclinato verso un lato si parla di una *Lateroversione* o *Lateroflessione*. Dove si osservano queste alterazioni di sito fa d'uopo subito rintracciarne la causa, la quale, se si escludono i casi in cui l'alterazione è prodotta da tumori sviluppatisi nelle pareti dell'utero istesso, si troverà ora in alterazioni infiammatorie croniche del parametrio e del ligamento lato (Parametrite cronica fibrosa retrattile), o del perimetrio (Perimetrite cronica adesiva), ed ora in certe anomalie congenite dei ligamenti (una brevità maggiore del ligamento largo di un sol lato, ecc.). Nel primo caso è la trazione diretta delle aderenze che determina lo spostamento nell'utero, nell'altro caso sono diversi momenti che aumentano la pressione intra-addominale e danno luogo agli spostamenti dell'utero (Pressione degli intestini, ecc.). Queste ultime cause però possono produrre il loro effetto solo in unione delle cause mediate, cioè delle anomalie congenite. L'utero essendo fortemente fissato in tutta la estensione del suo collo alla parete posteriore della vescica, le forze che tendono ad allungarlo possono produrre il loro effetto primamente sulla parte libera cioè in corrispondenza della bocca interna dell'utero e questa perciò è sempre la sede delle flessioni. Durando lungamente questo stato, naturalmente il punto della parete dove trovasi la flessione è danneggiato molto nella sua nutrizione, si atrofizza, gli elementi muscolari degenerano in grasso, ecc.; ma queste alterazioni non sono che secondarie, non precedono punto la flessione nè la producono. Soltanto la ordinaria antiflessione dell'utero puerperale è determinata dalla flaccidezza del tessuto.

Da grande rilasciamento dei ligamenti dell'utero e del tessuto della vagina, come ha luogo a preferenza dopo il parto, dipende quello spostamento indicato col nome di *Prolasso dell'utero*, in cui questo senza alterare la sua forma si abbassa nella vagina, arrovesciandola progressivamente, finchè comparisce con la sua bocca in mezzo alle grandi labbra. Altravolta però anche l'alterazione della vagina (Cistocele o Rettocele) può essere il fatto primario e l'utero tirato in basso soltanto secondariamente. Insieme al prolasso trovasi sempre una considerevole ipertrofia ed a preferenza del collo. Quest'ultima può esistere anche primariamente ed a tal grado, che la bocca dell'utero arrivi fino all'ostio vaginale senza che il corpo dell'utero siasi notevolmente abbassato. Esaminando attentamente lo stato del fondo dell'utero non è difficile distinguere questo falso prolasso, anche perchè mancano le saccocce che per l'abbassamento dell'utero si producono nella parte anteriore e posteriore dello stesso. In questi casi tutta la parte procidente apparisce di un colore biancastro e rivestita da stratificazioni epidermoidali molto dure e compatte; questa è la stessa *Pachidermia* che abbiamo menzionata nel prolasso della vagina. In questo stato trovansi frequentemente ulcere intorno alla bocca dell'utero. Da ultimo devesi ricordare ancora la *Inversione dell'utero*, con la quale s'intende un tale arrovesciamento della sua parete che il fondo arriva nel collo e la superficie mucosa è rivolta all'esterno. Quest'alterazione è la conseguenza di violenze esterne sull'utero puerperale (trazione sul cordone ombelicale, ecc.), più raramente la conseguenza di tumori (Polipi sottomucosi).



## 2. Esame interno

Le alterazioni testè notate si possono tutte constatare sull'utero non ancora aperto, ma per un esame ulteriore quest'organo si apre con un taglio a T, la cui branca verticale decorra nel mezzo della parete anteriore, mentre la branca orizzontale dal mezzo del fondo si dirige dall'uno e dall'altro lato verso le trombe.

### a) Condizioni generali

Anzitutto fa d'uopo determinare la *spessezza della parete* dell'utero, la quale non corrisponde punto al volume esterno, e che per es. nell'Idrometra può diminuire fino ad 1 o 2 millimetri, mentre al contrario qualche volta nello stato puerperale o di vuotezza lo spessore raggiunge fino 3 centimetri. La spessezza media misura 10 a 15 millimetri nelle vergini, 20 millimetri nelle donne che hanno fatto figli.

Per giudicare il passato dell'organo è di massima importanza il rapporto di *grandezza* fra il corpo ed il collo. L'utero vergine normale si compone del corpo e del collo quasi a parti uguali nella direzione longitudinale; nelle bambine il collo è più grosso del corpo. Per la qual cosa un impicciolimento del collo relativamente all'ingrossamento del corpo parla in favore di una gravidanza pregressa, e questo criterio acquista maggior valore per la mancanza della forma fusata del collo d'utero nelle donne che non abbiano partorito. Nello stesso senso è importante il carattere della parete uterina per ciò che riguarda la sua spessezza e le parti che la compongono. Mancando ogni altra affezione locale, un corpo d'utero abbastanza grosso e spesso indica una gravidanza pregressa. Lo stesso è indicato anche dalla sporgenza di vasi arteriosi, larghi ed a pareti spesse, specialmente nella metà esterna dell'utero, poichè i vasi che si sviluppano fortemente nella gravidanza non si riducono dopo completamente. A ciò si aggiungano le note alterazioni nella forma della porzione vaginale del collo, la cui apertura (bocca esterna dell'utero) da una fessura trasversale, ovale, a pareti lisce, si è trasformata in un foro rotondeggiante, limitato da margini dentati e da incisure cicatrizzate, e si avranno criteri sufficienti per decidere con molta probabilità la questione di una precedente gravidanza.

Qui fa d'uopo menzionare ancora un altro gruppo di alterazioni, vale a dire le *Dilatazioni della cavità interna*, le quali possono essere la conseguenza di tutte le possibili affezioni e che hanno il fondamento comune in una chiusura del canale cervicale. Per questa chiusura vien trattenuto nella cavità uterina qualunque sorta di liquido vi giunga, e per l'accumulo continuo di questo si distende la cavità insieme a tutto l'utero, il quale come tutti gli altri organi in casi simili tende ad acquistare sempre più la forma sferica e può da ultimo quasi perfetta-



mente raggiungerla. Secondo che la massa contenuta è sierosa-limpida, purulenta o emorragica, si distingue un *Idro-*, *Pio-* ed *Ematometra*; se insieme al liquido esiste anche del gas derivante dalla decomposizione del pus, ecc., si ha il così detto *Fisometra*. La causa della chiusura può essere diversa. L'idrometra d'ordinario nelle donne vecchie è la conseguenza di una oblitterazione dell'orificio interno in seguito ad Endometrite cronica. Il secreto in questi casi è sempre molto fluido, mentre nelle dilatazioni del collo si trova come massa di riempimento un muco vitreo, tenace. Altra volta è un tumore che direttamente, o comprimendo la parete, restringe od oblittera la cavità; ora è una cicatrice, ora una completa adesione, la quale può essere acquisita in conseguenza di ulcere, ecc., ed anche congenita.

Dopo di aver esaminato anche il *colorito* delle pareti, che ordinariamente è grigio-rossastro, giallastro-chiaro nella degenerazione grassa, grigio-biancastro omogeneo nella Infiammazione cronica fibrosa, nonché la *consistenza* (molta flaccidezza e pareti facilmente lacerabili nella degenerazione grassosa, molta durezza e pareti che stridono sotto il taglio nella Infiammazione cronica fibrosa), si consideri la mucosa relativamente alla sua *spessezza*, (aumentata nelle Infiammazioni acute e nelle Infiammazioni croniche proliferanti, diminuita nella Infiammazione cronica fibrosa), al *colore* (ordinariamente grigio o grigio-rossastro, rosso-bruno nella Infiammazione emorragica, ardesiaco nella Infiammazione cronica emorragica, grigio-biancastro nella Infiammazione cronica fibrosa), ed alla *consistenza* (molle nella semplice Tumefazione, dura nella Infiammazione cronica fibrosa). E specialmente importante riconoscere lo stato *mestruale* o *puerperale* dell'utero. Durante la mestruazione l'utero è ingrossato (sin quanto un uovo di pollo), la sua sostanza è molle, succulenta, la mucosa tumefatta, infiltrata, arrossita per forte iperemia, e ricoperta secondo l'epoca diversa da una maggiore o minore quantità di sangue puro o più sieroso. Il sangue mestruo si coagula difficilmente, ma non si sottrae assolutamente alla coagulazione. L'utero puerperale secondo il tempo che è scorso dal parto offre, come è facile l'intendere, un aspetto molto diverso ed anche secondo che la gravidanza abbia raggiunto il suo termine normale o sia stata interrotta nel suo corso (aborto). Nel primo tempo dopo il parto il volume dell'utero (quanto un pugno fino ad un uovo di oca), i punti placentari riconoscibili chiaramente dalle loro proliferazioni papillari, nonché le lacerazioni sulla bocca dell'utero insieme alla presenza di grossi e larghi vasi nella parete sono segni chiaramente riconoscibili; più tardi questi scompaiono gradatamente, il punto della inserzione placentare appena si distingue dalle parti circostanti, le lacerazioni si guariscono e l'utero puerperale acquista la massima somiglianza con l'utero mestruale non più vergine, ed allora a garentirci da qualche errore ci soccorre l'esame delle ovaie, nelle quali nel primo caso trovansi un antico corpo luteo più piccolo, nell'ultimo caso un grosso corpo emorragico recente. Criterii molto preziosi per la diagnosi di uno sgravo avvenuto di corto, a tempo debito o prematuramente, sono forniti anche dalle colorazioni giallo-rangiate, che spesso esistono sulla mucosa del collo dell'utero, nonché l'ampiezza dell'orificio interno, il



quale nella reintegrazione dell'utero si restringe di nuovo ed anche nelle Infiammazioni croniche diventa in generale più stretto dell'ordinario.

#### b) Le singole affezioni.

L'utero puerperale va soggetto alla maggior parte delle affezioni, le quali per l'anatomista patologo hanno certamente la massima importanza, poichè sono tanto di frequente cagione della morte, mentre per es. le affezioni infiammatorie dell'utero fuori di puerperio si trovano soltanto accidentalmente nell'atto dell'autopsia e sono soprattutto rare le forme acute.

1. La più semplice alterazione dell'utero in seguito al parto è rappresentata da *lesioni* puramente meccaniche, delle quali abbiamo già fatto cenno innanzi, come lacerazioni del collo, specialmente sulla bocca esterna, e che spesso si prolungano fin nella vagina. Molto rare sono le vere *rottture*, sia del corpo, sia del collo dell'utero. Le lacerazioni del corpo sono per lo più trasversali e possono dar luogo alla fuoriuscita di tutto l'uovo o di alcune parti dello stesso. In queste lesioni non si può parlare punto di guarigione, mentre di quelle del collo se ne può giudicare la pregressa esistenza dalle cicatrici attualmente esistenti.

A queste semplici lesioni meccaniche sono strettamente legate quelle alterazioni di cui abbiamo già parlato nella vagina, e che nel loro più alto grado si comprendevano prima sotto il nome di *Putrescenza dell'utero*. In tali casi trovansi la superficie delle lesioni traumatiche, nonché quella delle parti attigue, e sovente tutta la superficie interna dell'utero a diversa profondità, trasformate in una massa molle, polposa, fetida, grigio-verdastra e talvolta anche brunastra, quando vi sia stata la concorrenza delle emorragie, vale a dire è avvenuta la più completa gangrena (*Gangrena dell'utero*, *Endometrite gangrenosa*, *icorosa*). Anche qui come nella vagina la distruzione del parenchima può essere più o meno profonda, e specialmente la porzione cervicale, che più di tutte è esposta agli insulti meccanici, può andar soggetta ad una Necrosi completa di tutte le sue pareti con *perforazione*, e quindi seguirne tutti i danni già menzionati, solamente che qui per la vicinanza del peritoneo anche questo può subire tristi conseguenze infiammatorie.

2. Le vere alterazioni *infiammatorie* dipendono direttamente meno dai disturbi meccanici che da una infezione consecutiva. Esse ora riguardano la sola mucosa, ora la sola parete muscolare ed ora entrambe. Le prime si presentano come una infiammazione difterica (*Endometrite difterica*), la cui apparenza non differisce punto da quella di analoghe affezioni in altre membrane mucose. Anche qui si produce quello stesso colorito grigio, grigio-biancastro o giallastro della superficie, da cui sovente si possono staccare spesse masse grigiastre, e quello stesso infiltramento della mucosa, il quale può specialmente osservarsi sui tagli verticali della parete. Questo carattere appunto ci preserverà dal confondere tali prodotti infiammatori coi residui della decidua, i quali per lo più posseggono anche un colorito grigio-giallastro, ma sono poco



aderenti alla superficie e si lasciano molto facilmente staccare, spesso volte soltanto con un getto di acqua. Questi residui sono formati da tessuto deciduale degenerato in grasso, mentre nelle masse difteriche sotto il microscopio si mostrano quegli stessi accumuli di Micrococchi come in altre mucose. La sede e la estensione dell'affezione tanto in larghezza quanto in profondità sono molto diverse; l'alterazione parte ordinariamente dalle lacerazioni della porzione cervicale o dalla inserzione placentare, la quale rappresenta anche un terreno molto opportuno allo sviluppo della infiammazione. Non di raro la difteria resta limitata alla inserzione placentare e la mucosa delle altre parti vi partecipa soltanto in forma di una semplice infiammazione con tumefazione e forte arrossimento. Molte volte in questi casi può farsi una osservazione, che per la propagazione del processo difterico è di grande importanza, vale a dire, che, limitata l'alterazione difterica alla inserzione placentare, si mostrano i primi indizii di un infiltramento difterico precisamente sul punto corrispondente della parete opposta. Del resto anche nell'utero, come nella vagina, il primo infiltramento difterico si presenta nei punti più prominenti, ciò che si rileva specialmente nella inserzione placentare. Questa circostanza, come è facile il comprendere, parla molto in favore di una infezione che viene dal difuori.

Le alterazioni della *parete uterina* possono essere diverse, secondo che riguardano i vasi sanguigni, i vasi linfatici o il parenchima istesso. Per riconoscere lo stato dei vasi sanguigni fa d'uopo praticare diversi tagli verticali attraverso il punto della inserzione placentare, poichè appunto qui esistono i più grossi e numerosi vasi sempre beanti durante l'atto del parto, e che nel corso della riduzione fisiologica dell'utero dovrebbero essere obliterati da trombi. Qualchevolta (più di raro dopo un parto normale, più di frequente dopo un aborto) si osserva aderente al punto placentare un coagulo sanguigno quanto una noce o quanto una prugna ed anche più grosso, più o meno solido, sporgente nella cavità uterina, che talvolta riempie del tutto (*Polipo placentare fibrinoso*, *Ematoma poliposo* di VIRCHOW), nel quale insieme al sangue trovansi alla base ancora i residui della placenta. Nei vasi della parte placentare invece di trombi buoni e compatti si mostrano trombi molli, disgregati, di un colorito giallo-rossastro, i quali sono circondati da una parete ispessita ed anche di un colorito giallastro (*Tromboflebite placentare*). Una tale Tromboflebite può generarsi anche in altre parti, specialmente per lacerazioni del collo e perciò anche qui bisogna fare diverse incisioni in direzione longitudinale. I vasi sanguigni degli strati periferici della parete uterina dovrebbero normalmente trovarsi vuoti o ripieni di sangue liquido, ma sovente anche in essi si propaga il processo tromboflebitico ed allora dagli stessi esce per pressione una massa brunastra sporca o rosso-giallastra.

Del pari, se non più frequenti, sono le analoghe affezioni dei vasi linfatici, le quali procedono con o senza alterazioni delle vene. Per la deficienza del sangue i vasi linfatici allora sono riempiti da una massa nettamente gialla, puriforme, e le loro pareti essendo molto sottili si può da questo reperto diagnosticare la natura della lesione a prescindere che i vasi sanguigni sono sempre accompagnati dai linfatici. Anche le pareti



dei vasi linfatici si trovano spesse volte infiammate, ciò che si riconosce dal loro colorito giallo, dipendente dallo infiltramento purulento. Nei vasi linfatici esiste ordinariamente una dilatazione molto rilevante insieme alle descritte alterazioni dei vasi sanguigni, in modo che si formano cavità della grandezza perfino di una ciliegia. Il contenuto dei vasi linfatici è molto opportuno per dimostrare la presenza dei Micrococchi ed in molti casi tutta la massa che li riempie è formata interamente da accumuli di questi piccoli granuli.

La terza forma di infiammazione è quella del parenchima, la *Metrite flemmonosa* o *apostematosa*. Essa è caratterizzata dalla comparsa di focolai purulenti più o meno piccoli o grossi, solitari o multipli e che si distinguono dalle Ectasie linfatiche suddette per la mancanza di pareti lisce.

Tutte le forme infiammatorie del parenchima uterino stanno frequentissimamente in connessione con alterazioni simili del parametrio, delle quali, come delle infiammazioni del rivestimento peritoneale (*Perimetrite*), parleremo più tardi.

Perchè dipendente dal puerperio possiamo ravvicinare alle affezioni finora trattate la *Degenerazione adiposa* totale dell'utero, la quale ha luogo, perciocchè dopo il parto, in seguito a marasma generale, la normale degenerazione grassa della muscolatura raggiunge un grado eccessivo e non è compensata dallo sviluppo di nuove fibre muscolari. Un utero così degenerato spesse volte è alquanto ingrossato, ha un colorito più o meno giallo ed una significativa mollezza, in modo che spesso si lascia tagliare come butiro. La mucosa può mostrare una simile alterazione. Oltre a ciò un'acuta degenerazione adiposa può accadere anche indipendentemente dal puerperio nel corso di gravi malattie infettive (Tifo, Cholera, ecc.), nonchè nell'avvelenamento da fosforo.

Le *infiammazioni acute in un utero non puerperale* raramente si osservano sul cadavere. Ciò vale specialmente per le forme più gravi suppurative dell'*Endometrite*, le quali del resto si possono facilmente diagnosticare. Soltanto eccezionalmente si trovano come affezioni indipendenti processi flemmonosi delle pareti muscolari dell'utero. Le *Endometriti catarrali* s'incontrano piuttosto qualche volta; esse sono caratterizzate specialmente da una gran quantità di muco tenace, vitreo, che sovente riempie tutto il canale cervicale. Il secreto della mucosa della vera cavità uterina è ordinariamente alquanto più fluido.

Per *Endometrite emorragica* s'intende uno stato della mucosa in cui questa non solo è di un colorito rosso-scuro per forte riempimento dei vasi sanguigni, ma è anche disseminata da numerose emorragie puntiformi. In questi casi si può avere la massima somiglianza con lo stato mestruale, se non che l'esame delle ovaie ci preserva facilmente da simile errore.

Finalmente havvi ancora una *Endometrite fibrinosa*, in cui può formarsi una membrana completa simile alla membrana decidua dismenorica. L'una si distingue dall'altra in quanto che quest'ultima ha sempre una superficie esterna aspra e villosa e spesso rappresenta un sacco che si può completamente staccare, sulla cui superficie appaiono



numerosi e piccoli forellini rappresentanti gli sbocchi delle glandole uterine, mentre la prima ha sempre una superficie esterna molto liscia e non è punto perforata. Col microscopio è molto facile constatare la differenza fra l'una e l'altra formazione.

L'anatomista patologo s'incontra molto più di frequente nelle *Inflammazioni croniche* che nelle acute dell'utero, e tanto della mucosa, quanto della muscolare. Come in tutte le membrane mucose, così anche qui la denominazione di Infiammazione cronica non è sempre giusta, poichè ordinariamente trattasi meno di una infiammazione che dei suoi residui. A questi appartengono le colorazioni ardesiache della mucosa, le quali indicano piccoli stravasi sanguigni pregressi ed inoltre è un residuo di infiammazione cronica il tanto frequente Induramento fibroso, per cui tutta la membrana si trasforma in una massa liscia e dura, che difficilmente si lascia incidere e che al microscopio mostrasi perfettamente priva di elementi glandulari (*Endometrite cronica fibrosa*). Come residuo di una flogosi cronica si deve considerare ancora la Dilatazione imbutiforme del collo, la quale spesso trovasi insieme a Restrangimento dell'orificio interno e finalmente anche quelle piccole Cisti note col nome di *Uova del Naboth*, le quali hanno il volume di un acino di canape o di un mezzo pisello, contengono un liquido sieroso colloideo ed esistono quasi sempre in gran numero, specialmente nella porzione cervicale. Queste sono cisti nate per compressione degli sbocchi glandulari e si possono riconoscere come tali perchè rivestite da epitelio cilindrico cigliato.

Una seconda forma dell'Endometrite cronica è quella caratterizzata da proliferazione parziale della mucosa e che dapprima apparisce in forma di piccole rilevatezze e poi di formazioni verrucose ed infine in forma di polipi (*Endometrite proliferante poliposa*). La proliferazione interessando non solo alcune parti, ma tutta la mucosa, s'ingrossano nei rispettivi punti anche le glandole ed accade da ultimo anche nei polipi la chiusura dei loro sbocchi, la ritenzione del secreto e la dilatazione cistica, di guisa che i polipi possono in certe circostanze essere formati interamente da cisti (*Polipo idatidoso*). Quest'ultima forma ha per lo più la sua sede nella porzione cervicale, mentre la forma di mollusco con piccole vegetazioni a larga base trovasi nel corpo.

La infiammazione cronica della parete uterina (*Metrite cronica*) si appalesa con un colorito bianco-grigiastro della stessa insieme a molta durezza, in modo che l'utero in questi casi stride sotto il coltello e molte volte si taglia con grande difficoltà. Insieme alla degenerazione fibrosa esiste nello stesso tempo un ingrossamento dell'organo (il così detto Infarto cronico dell'utero), che però più tardi col distruggersi sempre più le parti muscolari e col retrarsi del tessuto fibroso può sovente passare ad un grado di estrema atrofia. L'ipertrofia non sempre riguarda tutte le parti uniformemente, ma la porzione cervicale più spesso che il corpo istesso. Molto di frequente la cavità uterina presenta una speciale forma di orologio a polvere, in quanto che la porzione cervicale è dilatata in giù in forma d'imbuto. Quasi sempre insieme alla Metrite cronica esiste una Endometrite cronica.

Fra le infiammazioni fa d'uopo ancora considerare uno stato che as-



sai di frequente incontrasi nella porzione vaginale del collo, vale a dire le *Erosioni* superficiali, rotondegianti, spesso confluenti e con un fondo arrossito, le quali costituiscono le così dette Ulcere catarrali della bocca dell'utero. Accanto alle ulcere si trovano talvolta alcune cisti purulente, della grandezza di una testa di spillo a quella di un acino di canape, situate nel parenchima istesso, le quali derivano in parte dalla suppurazione delle uova di NABOTH ed in parte direttamente da glandole suppurate e chiuse nei loro sbocchi. Scoppiando queste ultime si formano le così dette Ulcere follicolari. Combinandosi le dette alterazioni con una Iperplasia generale o parziale della mucosa, si determinano delle formazioni *acniformi*, in modo che la cervice acquista la massima somiglianza con un *naso di Borghignone* (VIRCHOW).

3. Ai processi infiammatori seguono quelle alterazioni dell'utero prodotte dalla *Tubercolosi*, e che formano il passaggio ai veri *Tumori*,

La *Tubercolosi* dell'utero è un'affezione rara ed è molto meno frequente della *Tubercolosi* degli organi genitali maschili. Essa comparisce in due forme: come *Tubercolosi* miliare disseminata (più rara) ed in forma di Degenerazione caseosa, che potrebbe essere denominata *Tisi uterina*. Le due forme hanno la loro sede o punto di partenza nella mucosa, ma mentre la prima rimane limitata in questa, l'altra si approfonda più o meno nel parenchima dell'utero. La diagnosi della prima forma si fonda sulla comparsa di noduletti grigi, trasparenti, submiliari, leggermente prominenti sulla superficie; e la seconda forma si riconosce anche facilmente poichè in essa la superficie della mucosa si trasforma in una massa friabile, giallastra, caseosa, che si approfonda più o meno, e nelle parti più di recente attaccate lascia scorgere piccoli noduli giallastri o grigiastri. Quando le masse caseose possono essere eliminate, come per es. accade nel rene, così anche qui può aver luogo una escavazione o dilatazione ulcerosa della cavità uterina, ma se tutta la massa caseosa resta nel luogo della sua formazione e si accumula sempre dippiù, tutta la cavità dell'utero ne resta infine interamente riempita. Le sezioni trasversali della parete uterina mostrano chiaramente la esistenza di piccoli noduletti alla periferia della massa caseosa. Fra le neoformazioni appartenenti ai veri Tumori, dopo la *Tubercolosi*, debbonsi annoverare i *Carcinomi*, i quali raramente nascono dal corpo dell'utero, tanto più frequentemente dalla porzione cervicale, e specialmente dall'orifizio esterno. Essi compariscono in due forme essenzialmente diverse. L'una, la più rara, è un vero Tumore che nasce dalla bocca dell'utero, invade nell'ulteriore sviluppo tutta la porzione vaginale e riempie il fornice vaginale come una massa spessa e rotondeggiante. Il tumore non rappresenta una massa compatta con superficie liscia, ma è costituito da singole papille, dalla cui riunione si genera un aspetto come di cavolofiore, e perciò a queste formazioni si è dato a preferenza il nome di *Escrescenze a cavolofiore*. Progredendo più oltre, la neoformazione invade la vagina ed anche il corpo dell'utero, le cui pareti s'ispessiscono e premute lasciano uscire dalla superficie del taglio in forma di vermicciattoli i noti accumuli di cellule cancerigne, i quali al microscopio risultano composti di cellule epiteliali piane, corneificate, e disposte a strati concentrici. Questi caratteri indicano che il tumore appartiene ai cancroidi.



Alla superficie di queste produzioni a cavolfiore accade molto facilmente un disfacimento icoroso del tessuto, onde lo stesso si trasforma in una massa sfrangiata, di cattivissimo odore, grigio-verdastra e che nell'acqua lascia vedere molte villosità galleggianti.

Ancora più di frequente trovasi questo stato nella seconda forma, la quale oppostamente alla prima si distingue per la mancanza di ogni vera neoformazione in forma di tumore, apparisce invece come un'ulcera nella quale non si saprebbe vedere spesse volte alcun carattere di tumore. In questo senso il processo potrebbe paragonarsi a quello che nel naso è conosciuto col nome di *Ulcus rodens*, poichè anche qui l'ulcera ha il carattere rodente; la porzione vaginale, tutta la cervice dell'utero, una gran parte della vagina e finalmente anche del corpo dell'utero possono in tal modo essere completamente distrutte, ed appunto in queste ulcere sono relativamente frequenti le Perforazioni nella vescica, nel retto ed anche nella cavità addominale. Per questo carattere gangrenoso dell'ulcera, il quale raramente fa difetto, questa condizione patologica appartiene alle più maligne, ciò che l'anatomista principalmente può constatare con la vista e con l'odorato. Per accertarsi del vero carattere dell'utero fu d'uopo praticare incisioni sui margini e sul fondo in tutte le direzioni possibili ed allora si possono incontrare le masse neoplastiche di più recente formazione. Oltre a ciò le glandole linfatiche parametriche ed anche sacrali involte per lo più nella degenerazione carcinomatosa accerteranno subito la natura dell'affezione.

I rari Carcinomi primari del corpo dell'utero producono un ispessimento delle pareti, le quali, come nelle forme secondarie, sono per lo più cresciute considerevolmente in volume ed offrono sul taglio un aspetto reticolato con tratti trabecolari grigiastri, che racchiudono masse bianche o bianco-giallastre, le quali alla pressione escono in forma del così detto Latte cancerigno. In questi casi la superficie della cavità uterina può trovarsi perfettamente intatta, cioè non ulcerata. Le cellule di questi Carcinomi, che per lo più sono midollari, mostrano sovente una forma cilindroide corrispondente alle cellule epiteliali del loro punto di origine, cioè delle glandole utricolari.

Fra tutti gli altri tumori, i più importanti sono i così detti *Fibroidi*, poichè sono fra tutti i più frequenti e specialmente nelle donne avanzate in età costituiscono un reperto assai comune. VIRCHOW ha dimostrato, che questi tumori non sono Fibromi puri, ma piuttosto *Fibromiomi* o *Miomi*, e che quindi debbono considerarsi come Iperplasie degli elementi delle pareti uterine. Secondo che predomina il tessuto fibroso o le fibre muscolari lisce, la consistenza è più o meno molle o dura ed il colore della superficie del taglio nel primo caso alquanto più rossastro, nel secondo alquanto più biancastro; la superficie del taglio ha sempre un aspetto striato per lo intreccio dei fasci muscolari o fibrosi. Le strie però sono più rilevanti quando accanto al tessuto muscolare rossastro esistono tratti fibrosi di connettivo. Nei Miomi più piccoli e più puri, la superficie del taglio mostra un semplice sistema di strie, mentre i tumori più grossi, specialmente i fibroidi, posseggono più stratificazioni in modo che appariscono composti di parecchi lobi.



La grandezza di questi tumori varia da quella di un pisello a quella di una testa di adulto; la loro sede principale è nel corpo dell'utero e specialmente nel fondo e nella parete posteriore, la quale anche normalmente è alquanto più spessa dell'anteriore. Secondo il posto che questi tumori occupano nella parete istessa, si distinguono in sottosierosi, sottomucosi ed intraparietali. È agevole il comprendere che i tumori *intraparietati* col crescere ulteriormente possono diventare sottomucosi; nondimeno vi sono tumori grossi quanto una testa di adulto, i quali sono da ogni lato circondati da sostanza uterina, ciò che naturalmente è possibile soltanto quando siavi nello stesso tempo una enorme iperplasia generale della parete uterina. Specialmente le forme molli non sono nettamente limitate dalle pareti circostanti, mentre le forme dure, fibrose, sporgono sovente sulla superficie del taglio. I tumori *sottosierosi* sono per lo più multipli e possono del pari raggiungere una considerevole grandezza. Nei più grossi appunto spesse volte è difficile dimostrare la loro connessione con la muscolatura dell'utero, dalla quale essi nascono, poichè il peduncolo facilmente si atrofizza, ed i tumori appaiono allora separati accosto alla parete uterina.

Le forme *sottomucose* generalmente non raggiungono la enorme grandezza delle altre finora descritte ed appartengono per lo più alle forme molli. Esse pendono in forma poliposa, sovente con un peduncolo molto sottile, dentro la cavità uterina proporzionatamente dilatata. Essendo sempre ricoperti dalla mucosa potrebbero facilmente confondersi coi Polipi mucosi già descritti, da cui si distinguono per la maggiore durezza, per l'aspetto striato della superficie del taglio e per la mancanza di Cisti. Appunto in queste forme esiste spesso una tumefazione molle di tutta la parete uterina con iperplasia dei fasci muscolari, così come nell'utero gravido. Questi grossi Polipi miomatosi possono dar luogo ad una inversione dell'utero; i sottosierosi producono specialmente spostamenti, flessioni ed altre alterazioni nella posizione del corpo dell'utero.

L'esame microscopico, che facilmente può eseguirsi sopra sezioni del tessuto fresco, mostra i tratti fibrosi e muscolari intrecciati fra loro, i quali ultimi specialmente con l'aggiunta dell'acido acetico si rilevano bellamente pei loro lunghi nuclei bastonciniiformi. Bellissime immagini offre la colorazione col violetto d'anilina e con l'ematoxilina. L'isolazione delle fibro-cellule contrattili può ottenersi coi mezzi ordinari (20 per 100 di acido nitrico, 33 per 100 di potassa caustica).

I Miomi dell'utero possono andare incontro a molteplici trasformazioni secondarie, ora d'indole progressiva ed ora regressiva. Le prime consistono in una suppurazione parziale o totale, le altre in una degenerazione adiposa con rammollimento, in un parziale rammollimento mucoso (Formazione cistica) ed infine, specialmente nelle forme sottosierose ed intraparietali, in una calcificazione (Petrificazione). La quale da ultimo può trasformare tutto il tumore in una massa petrosa bernoccoluta, da cui però col trattamento dell'acido cloridrico si possono di nuovo ottenere le fibro-cellule muscolari.

Come una speciale sottodivisione dei Miomi intraparietali sono da menzionarsi i *Fibromi telangectasici o cavernosi*, i quali, come in-



dica il nome, sono caratterizzati dall'enorme ampiezza e abbondanza degli spazi vascolari, che possono formare la massima parte di tutto il tumore e talvolta contengono trombi. Altre sottodivisioni nascono dalla combinazione di altri tessuti con quello del Mioma, così specialmente i *Mixomiomi* ed i *Miosarcomi*. Altri tumori dell'utero, come per es. i *Sarcomi*, di cui VIRCHOW nota soltanto le forme infiltrate della mucosa, e le Gomme, sono rarissimi.

4. Come *anomalie di formazione* congenite, oltre la persistenza dello stato infantile dell'utero e le altre che hanno luogo nell'ermafroditismo, sono specialmente da notare quelle formazioni doppie da considerarsi come arresto di sviluppo, le quali ora sono complete (*Utero doppio*), ora parziali, in cui la cavità inferiormente comune si prolunga superiormente in due corna (*utero bicorni*); vizi di conformazione che, come si è già detto, si rivelano anche nella forma esterna dell'utero, la quale invece non è alterata in quell'altro vizio di conformazione in cui soltanto la cavità è divisa in due da un setto longitudinale (*Utero diviso, bicamerato*).

#### k. Esame dei parametrii e dei legamenti larghi

All'esame dell'utero segue subito quello dei *parametrii* e dei *legamenti larghi*, le cui affezioni stanno con quelle dell'utero in molteplici relazioni, spesso come semplice propagazione di queste ultime, mentre d'altra parte le alterazioni dei legamenti possono aver per conseguenza quelle dell'utero. Queste ultime sono quelle alterazioni o anomalie nella lunghezza di un legamento, che producono soprattutto una lateroflessione o versione dell'utero e che sono congenite o nascono da retrazione in seguito ad infiammazione cronica. Le prime sono essenzialmente affezioni puerperali, che, se acute, possono manifestarsi in triplice forma nella parete uterina, come Tromboflebite, come Linfoangioite e come Infiammazione flemmonosa. La *Tromboflebite* o può seguirsi direttamente fin nell'utero o apparentemente trovarsi ad una certa distanza dallo stesso; essa è caratterizzata dall'ispessimento e dal colorito giallastro o giallo-verdastro delle pareti venose, dalla dilatazione del lume e dal riempimento dello stesso con una massa puriforme più o meno rosso-brunstra. La sede principale di questa Trombosi è nei grossi vasi venosi che decorrono in prossimità della tromba e sboccano direttamente nella vena spermatica, nella quale essa e la Flebite corrispondente si propagano fino allo sbocco nella vena cava e vena renale rispettiva.

La forma morbosa della *Linfoangioite* si può riconoscere dalla comparsa di masse puriformi (Trombi linfatici con numerosi noduli) nell'interno di vasi a pareti sottili, varicosi e per lo più abnormemente dilatati. La *Parametrite flemmonosa* ora dà luogo alla formazione di ascessi nel tessuto connettivo periuterino, ora si limita soltanto ad una tumefazione edematosa o infiltramento dell'istesso tessuto connettivo. Questo tessuto infiltrato mostra un colore giallastro e un aspetto lardaceo e spesso ha una consistenza molto dura. Se il decorso di questa Parametrite non è acuto, ma cronico, ha luogo un ispessimento ed



una trasformazione fibrosa del tessuto connettivo, il quale a poco a poco si raggrinza sempre di più, e se il processo è unilaterale dà luogo ad uno spostamento di sito dell'utero. L'istessa alterazione del resto si verifica anche indipendentemente dalle condizioni puerperali in tutte le altre possibili affezioni, come per es. Tumori, Ulcere sifilitiche del retto, ecc.

Del pari la Infiammazione icorosa e la Gangrena dei legamenti larghi, nonchè di tutto il tessuto connettivo della pelvi, possono nascere da diverse cagioni, ed in tal caso questo tessuto connettivo si trasforma in una massa poltacea, brunastra, verdastra o ardesiaca e di cattivissimo odore, nella quale nuotano ancora i residui dei fasci fibrosi più resistenti. Le Perforazioni dell'utero, della vagina, della vescica urinaria, dell'intestino retto, ecc. possono essere la cagione di queste alterazioni.

I vasi venosi periuterini (Plesso uterino) anche nelle non puerpere meritano sempre un esame accurato, poichè appunto in essi, come in quelli delle sedi corrispondenti nell'uomo, si verificano molto facilmente le *Trombosi marastiche*, e di qui possono partire disturbi secondari in organi molto lontani (Embolia dell'arteria polmonale). In queste vene si formano talvolta anche i *Fleboliti*.

Spesso nei legamenti larghi si trovano Cisti più o meno grosse o piccole, specialmente in vicinanza delle ovaie e dell'estremità addominale delle trombe. La maggior parte di queste Cisti, che se sono piccole, hanno un contenuto gelatinoso, nasce dal parovario, ciò che si riconosce dalla loro sede fra i due foglietti dei legamenti e dal loro rivestimento di cellule epiteliali cilindriche vibratili, le quali soltanto nelle Cisti più grosse si trasformano in cellule epiteliali pavimentose. Spessimo i parametrii contengono *Noduli cancerigni*, quando havvi affezione cancerigna dell'utero.

Delle *glandole linfatice* racchiuse nel parametrio si è già fatto rilevare la importanza in quanto alla loro partecipazione ai processi carcinomatosi; nello stesso modo esse pigliano parte ai processi infiammatorii con la tumefazione, con l'arrossimento, ecc.

### 1. Esame delle trombe

Le alterazioni nella forma e nella grandezza delle *trombe* sono frequentissime nelle donne di età avanzata. Se si prescinde dagli allungamenti, dalle inflessioni, ecc. che possono soffrire le trombe per tumori ed altre lesioni dell'utero, non resta che a ricordare qui le Inflessioni nel decorso delle trombe, prodotte per lo più da pseudomembrane, e le Dilatazioni cistiche, specialmente della porzione addominale, cagionate dalla obliterazione dell'apertura addominale (aderenze, ecc.) e dalla ritenzione del secreto.

Pria di passare all'esame della mucosa fa d'uopo considerare, specialmente nelle puerpere, le *fimbrie*, le quali nelle infiammazioni della mucosa si tumefanno e diventano rosso-scure; di poi si eserciti una pressione sull'infundibolo per vedere se facilmente si vuoti alcun pò di



secreto (catarrale, purulento), poichè è possibile che da questo si generi una Peritonite. Nondimeno bisogna avere in mente che il caso contrario è più frequente e che la mucosa tubaria mostra spesso volte soltanto una semplice infiammazione catarrale, mentre esiste una Peritonite purulenta.

Dopo ciò s'incida la tromba cominciando dalle fimbrie in tutta la sua lunghezza per sottoporre ad un'esatta ispezione la *mucosa*. Quivi hanno luogo semplici *Catarri* (Salpingite) con tumefazione, arrossimento ed aumento di secrezione (secreto molto ricco in cellule epiteliali), inoltre infiammazioni *purulente* ed infine anche *tubercolari*, le quali ultime sono per lo più un fenomeno parziale di una Tuberculosis generale dell'apparecchio genito-urinario e si manifestano con le stesse forme come nell'utero. Nella tromba la distruzione tubercolare è sempre più avanzata che nell'utero istesso. Non manca neppure la *Infiammazione cronica* con induramento della mucosa, nonché di tutta la parete.

Nelle dilatazioni cistiche esiste sempre il rivestimento della mucosa, la quale partecipa al processo in diverso modo, ora segregando (ciò che è il caso più frequente) un liquido sieroso contenente però sempre numerosi elementi cellulari (corpuscoli di muco) [*Idrope della tromba* o *Idrosalpingite*], ed ora liquido purulento [*Piosalpingite*]. Accade assai di frequente trovare nel lume della tromba versamenti di sangue, per cui nel liquido della così detta Idrope si osserva nel maggior numero dei casi un colorito brunastro (*Idrope sanguinolento*).

Le *rottture* della tromba hanno luogo nella gravidanza tubaria, ma di ciò diremo più minuti particolari parlando delle gravidanze extrauterine.

### m. Esame delle ovaie

#### a) Esame esterno

La *situazione delle ovaie* va soggetta a piccole alterazioni primarie, le quali si riducono ad un maggior ravvicinamento all'utero o ad un addossamento delle stesse ad un punto qualunque della escavazione retto-uterina; invece esse partecipano assai di frequente alle alterazioni di posizione dell'utero, come si può facilmente comprendere.

La loro *grandezza*, che in media è quella di un mezzo uovo di colombo, può soffrire aumento o diminuzione; le ovaie possono raggrinzarsi fino a raggiungere il volume di una fava, ma d'altra parte acquistare anche il volume di un uovo di pollo, per tumori però, come è noto, diventare così voluminose da riempire tutta la cavità addominale enormemente distesa. Nell'esame della *forma*, che può essere alterata dai tumori nella più diversa maniera, in generale ha meno importanza la forma istessa, quanto l'aspetto della superficie, che nel principio della pubertà è liscia ed eguale, ma col progresso della ovulazione acquista molte irregolarità in forma di piccoli infossamenti corrispondenti alle



cicatrici dei follicoli scoppiati. Questa irregolarità della superficie aumenta anche dippiù dopo le gravidanze, poichè i corpi lutei lasciano infossamenti cicatriziali più estesi e più profondi. Nelle donne avanzate in età che hanno partorito molte volte, la superficie perciò acquista un aspetto molto ineguale e tuberoso.

Il *colorito* grigio dell'ovaio giovanile soffre egualmente delle modificazioni corrispondenti alle alterazioni di forma in seguito all'attività fisiologica dell'organo, in quanto che le cicatrici dei follicoli scoppiati acquistano un colorito ardesiaco per metamorfosi della sostanza colorante del sangue. Una modificazione grigio-biancastra del colore è provocata dall'ispessimento della così detta albuginea, ed i processi infiammatorii danno luogo a diverse gradazioni di colorito rossastro.

La *consistenza*, a prescindere dalle condizioni patologiche, dipende dalla quantità e dalla grandezza dei follicoli di GRAAF. Il tessuto per sè stesso duro, per infiammazione cronica fibrosa può diventare più duro e più difficile a tagliarsi, ma anche per altri processi infiammatorii può rammollirsi sino alla fluidificazione.

#### b) Esame interno

Per l'esame interno si faccia una incisione attraverso l'ovaia, in corrispondenza della massima superficie di sezione insino all'ilo, in modo da mettere allo scoperto interamente le due metà laterali.

Il *contenuto sanguigno* del parenchima varia di molto secondo lo stato fisiologico in cui si trova l'organo; all'epoca della mestruazione esso è molto significante, la superficie del taglio perciò è di un colore rosso intenso, e specialmente verso l'ilo si osservano vasi spessi e sinuosi; lo stesso si vede durante il tempo della gravidanza. Anche in altre circostanze il *colore* non è punto uniforme poichè il grigio dello stroma è molto interrotto dalle teche biancastre dei follicoli tuttora esistenti e dalle cicatrici ardesiache dei follicoli scoppiati.

Nell'esame delle singole parti bisogna saper distinguere le condizioni dei follicoli da quelle dello stroma, poichè entrambi possono alterarsi indipendentemente.

1. Per ciò che riguarda i *follicoli* anzitutto, è in molti casi desiderabile ed importante, tanto per la diagnosi di tutta l'affezione complessiva, quanto per quella delle singole alterazioni nell'utero, di sapere se esistono follicoli scoppiati di recente (Corpi emorragici), oppure veri Corpi lutei, e per risolvere questa quistione fa d'uopo sovente praticare numerose e piccole incisioni nella direzione del primo taglio. I corpi emorragici rappresentano masse della grandezza di una ciliegia, molli e di un colorito rosso-scuro o brunastro, mentre i corpi gialli di recente data sono alquanto più piccoli (quanto una noce avellana fino ad un nocciuolo di ciliegia) e si distinguono per un margine giallastro largo 1-2 millim., ordinariamente alquanto dentellato (Collare alla spagnuola), e per un centro brunastro o grigio-brunastro. Nel margine si trovano nei preparati per disgregamento molte cellule granulose e granuli adiposi liberi, nel centro pigmento di ematoidina, tal-



volta in forma di magnifici cristalli romboidali. Nel corso del normale processo regressivo il grasso viene riassorbito, ed il corpo scompare fino alla formazione di una piccola cicatrice raggiata colorata in nero dal pigmento del sangue. Talvolta però nel posto del corpo giallo per proliferazione proveniente dalla teca del follicolo si genera un corpo molto duro, grigio-biancastro, della grandezza di una ciliegia, il quale alla periferia è formato da una massa fibrosa, pieghettata a mo' di collaretto, largo parecchi millimetri, e da una parte centrale più molle, grigia o grigio-brunastra, alquanto più profonda sulla superficie del taglio, in cui i cristalli di ematoidina lasciamo riconoscere il vero carattere di questo *Fibroma del follicolo* (Corpo fibroso).

Le alterazioni dei follicoli non ancora scoppiati si riferiscono essenzialmente al contenuto degli stessi. Per aumento del Liquor folliculi si generano le tanto frequenti *Dilatazioni cistiche* degli stessi, le quali ora riguardano singoli follicoli ed ora un gran numero. Le dilatazioni spesso si mantengono in limiti molto modesti, ma si trovano anche Cisti della grandezza di una noce e perfino di una testa di uomo (*Idrope follicolare*). Il liquido in esse contenuto è molto tenue e contiene scarsi elementi morfologici; nelle Cisti più piccole riesce talvolta, distaccando diligentemente ed aprendo la vescichetta sopra il vetrino porta-oggetti, di scoprire l'ovulo. Le più piccole dilatazioni idropiche dei follicoli si trovano già nelle neonate. Come fenomeno concomitante delle affezioni puerperali, trovasi non di raro, insieme ad alterazioni simili dello stroma, o anche senza di queste, un riempimento dei follicoli da pus (*Ovarite apostematosa follicolare*), in modo che questi appaiono come piccoli ascessi, che però dalle loro pareti lasciano riconoscere la origine follicolare. Si osservano del pari emorragie nei follicoli, senza che questi sieno scoppiati, specialmente quando la parete sia ispessita per infiammazione cronica.

2. Fra le alterazioni dello *stroma* sono primamente da menzionarsi le tumefazioni *edematose*, con cui le ovaie partecipano tanto spesso alle affezioni infiammatorie dell'utero e dei suoi annessi, nonchè del peritoneo. Oltre a ciò sono importanti le *Infiammazioni acute*, di cui si possono distinguere tre forme, la flemmonosa, la tromboflebitica e la linfangitica. Tutte hanno il loro punto di partenza e la loro sede principale nell'ilo e nella così detta sostanza midollare; le due ultime sono caratterizzate dalle alterazioni dei corrispondenti vasi già notate nell'utero, la prima (*Ovarite flemmonosa*) nei gradi leggieri da una infiltrazione giallastra gelatinosa del tessuto, nei gradi più intensi da un infiltramento di pus. In alcuni casi l'infiammazione ha un carattere icoroso ed allora appunto è più forte la tumefazione ed il rammollimento del tessuto, e più frequenti le perforazioni con la Peritonite consecutiva.

Di fronte alle infiammazioni acute, quasi sempre puerperali, stanno le forme *croniche*, infinitamente più frequenti, le quali ora sono limitate ai soli strati superficiali della così detta albuginea e danno luogo alla formazione di una massa corticale, estremamente dura, biancastra, spesso alcune volte alquanti millimetri, ora riguardano tutto l'organo e producono una degenerazione fibrosa generale con atrofia (*Ovarite cronica fibrosa*).



3. Fra i *Tumori* delle ovaie i *Cistomi* hanno un'importanza molto rilevante. Una forma di Cisti o d'Idrope follicolare è stata menzionata trattando delle affezioni dei follicoli, resta quindi a notare qui le così dette *Cisti colloidee* (Cistomi mixoidi), le quali si distinguono pel loro contenuto gelatinoso tenace, denso, sovente alquanto giallastro o brunnastro (sanguinolento). Le Cisti sono originariamente sempre multiple (*Cisti multiloculari*) e per lo più esistono in enorme quantità; nei casi più antichi alcune Cisti, ovvero una soltanto, presentano spesso un volume molto considerevole e finalmente può esistere una cisti unica (*Cisti uniloculare*), la quale è formata dalla confluenza di molte più piccole, come si vede sovente dalle sporgenze sulla parete interna e da certe strie retiformi molto regolari prodotte da cellule epiteliali degenerate in grasso, che sono le cellule delle pareti delle piccole cisti scomparse.

La superficie interna delle cisti è rivestita da epitelio cilindrico, i cui piccoli zaffi simiglianti ad otricoli glandolari si approfondano nelle pareti, e per strozzamento degli stessi si generano di nuovo piccole cisti, le quali però esistono originariamente nelle pareti delle più grosse, ma ben presto nell'aumento del loro sviluppo si aprono nel lume di queste ultime ed allora fanno l'impressione come se si fossero generate sulla superficie. Tutto il modo di formazione di queste cisti avendo la massima simiglianza con lo sviluppo normale dei follicoli di GRAAF, questi tumori sono stati anche indicati col nome di Adenomi. Per una trasformazione delle masse colloidee in una sostanza più fluida e per sempre nuova secrezione di masse più liquide dalla parete in cui si distruggono le cellule epiteliali, si genera il così detto *Idrope multiloculare dell'ovaio*. Sulla superficie interna delle cisti osservansi appunto in questi casi spesso vegetazioni polipose, le quali ordinariamente sono piccole, ma in alcuni casi possono raggiungere tali dimensioni da riempire tutto il lume della cisti e perforarne anche la parete.

Come alterazioni secondarie delle Cisti sono da notarsi le Emorragie, che danno al contenuto un colorito brunnastro, le Suppurazioni e le Icorizzazioni, le quali per lo più si generano in seguito a manovre operative (Punture), e finalmente le Aderenze peritonitiche, che non mancano quasi mai nelle grosse Cisti, con la parete addominale, le anse intestinali, ecc.

A questi Adeno-Cistomi puri segue un gran numero di Tumori cistici di diversa natura, poichè la maggior parte dei Tumori ovarici ha la tendenza alle trasformazioni cistiche. Così havvi un *Cisto-Fibroma*, un *Cisto-Carcinoma*, ecc. I Fibromi, soprattutto rari, ora sono puri, ora sono *Fibro-Miomi* come nell'utero, nondimeno i Miomi puri sono più rari e predominano ordinariamente gli elementi fibromatosi, perciò questi tumori sono per lo più duri. Come nell'utero, anche qui vi sono le forme miste di questi tumori, i *Fibro-Sarcomi*, i *Mio-Sarcomi*, ma i *Sarcomi* puri sono rarissimi.

Più frequenti sono i *Carcinomi*, che si presentano con forme molli e dure. Una forma speciale di produzione carcinomatosa, che ha luogo soltanto sulle mucose, osservasi relativamente spesso appunto nell'ovario ed è il *Carcinoma villosa*, il quale più raramente ha luogo sulla



superficie delle ovaie, più ordinariamente dentro delle Cisti, ed anche nelle sue metastasi possiede le sue proprietà caratteristiche. Col disgregamento e con lo spennellamento si possono facilmente ottenere le papille congiuntivali arborescenti, rappresentanti lo stroma, e rivestite da epitelio cilindrico.

L'ovaio finalmente sembra una sede prediletta dei così detti *Tumori teratoidi* od *organoidi*, quelli cioè in cui è riprodotto un organo intero o una parte dello scheletro. Più di frequente comparisce l'organo della cute nei così detti *Tumori dermoidi* o *Cisti dermoidi*, le cui pareti esternamente sono formate da tessuto conettivo ed internamente da epidermide, da cui possono nascere formazioni granulari e cornee (Peli). La cavità delle Cisti è per lo più riempita da una poltiglia untuosa, giallastra, mista più o meno a peli, nella quale col microscopio si possono dimostrare cellule epidermoidali, secreto delle glandole sebacee, colestearina, ecc. In altri casi la riproduzione di organi normali o di gruppi di tessuti va ancora più oltre e si trovano ossa, denti, muscoli, nervi, ecc. Talvolta le Cisti dermoidi sono combinate agli ordinarii Cistomi, o in modo che in un lato esiste una forma e nell'altro l'altra, o che nello stesso ovaio esistono entrambe le forme simultaneamente.

Frequentissimamente si trovano Tumori ovarici, e specialmente i Cistomi, nell'uno e nell'altro lato, ma per lo più il processo è molto più avanzato in una delle due ovaie; Tumori ovarici bilaterali di grandezza quasi uguale, quando sono d'indole maligna, svegliano sempre il sospetto che sieno secondari (per es. a Cancro dello stomaco).

#### n. Esame del peritoneo pelvico.

Resta ancora ad esaminare le alterazioni che soffrono le superficie addominali dell'utero, delle trombe e delle ovaie, nonché il rivestimento peritoneale della escavazione retto-uterina.

L'alterazione più frequente è quella prodotta da Infiammazione cronica adesiva (*Perimetrite, Periovarile cronica adesiva*). Pseudomembrane più o meno sottili o spesse si estendono dalla faccia posteriore dell'utero all'anteriore del retto o alle pareti laterali del piccolo bacino, altre fanno aderire le trombe e le ovaie con l'intestino retto con le pareti laterali o con l'utero ed in tal modo le trombe soffrono molteplici inflessioni e si obliterano, le ovaie sono dislogate e spesso così involte da pseudomembrane da non poterle più rinvenire. Queste alterazioni partono per lo più dall'utero, ma possono anche essere conseguenze di affezioni dell'intestino retto o di altri organi vicini. L'istessa forma infiammatoria può dar luogo ad aderenze tra la superficie dell'utero e le anse intestinali (dell'intestino tenue e crasso) d'onde l'escavazione retto-uterina sovente resta così separata dalla restante cavità addominale in modo che anche i più maligni processi possono qui svolgersi senza invadere l'altra sezione del peritoneo.

Quella forma d'infiammazione cronica del peritoneo già menzionata e simile alla Pachimeningite emorragica ha luogo abbastanza spesso



nel piccolo bacino e per le emorragie che avvengono negli strati connettivali neoformati si genera nelle donne il così detto *Ematocele retro-uterino*, l' *Ematoma retro-uterino* secondo VIRCHOW, un tumore sanguigno, che anche presso gli uomini accade nella escavazione retto-vescicale. Dalle emorragie può derivare un'Inflammazione purulenta che può dar luogo a Perforazioni nella vagina, nel retto, ecc.

Inflammazioni purulente limitate al peritoneo del piccolo bacino (*Pelvipеритоните*) possono verificarsi, ma se non sono avvenute quelle aderenze già notate, ordinariamente accade la propagazione a tutto il peritoneo. Lo stesso vale per quelle Inflammazioni icorose prodotte da perforazione del retto, della vagina, ecc.

Un posto del tutto speciale e per molti riguardi interessante occupa la regione testè indicata nelle Inflammazioni *tubercolari* e *carcinomatose* del peritoneo, specialmente nella forma disseminata delle dette neoplasie. Mentre cioè nelle parti circostanti spesso non si trovano che pochissimi tubercoli e noduletti cancerigni, nella escavazione retto-uterina si trovano così stivati fra loro da ricevere l'impressione come se qui, nella parte più bassa della cavità addominale, sia caduta la maggior quantità di seme dal quale sarebbero spuntati quei tubercoli e quei noduli cancerigni. Questa ipotesi è illustrata dal frequente reperto di *vesciche di Echinococco* in questa stessa sede, quando havvi formazione multipla di Echinococco nella cavità addominale.

Tutto quello che qui si è detto della escavazione retto-uterina valga, *mutatis mutandis*, anche per la escavazione retto-vescicale.

Nell'esame delle affezioni del piccolo bacino bisogna non dimenticare le *gravidanze extra-uterine*. Le alterazioni da queste prodotte sono naturalmente molto diverse secondo la durata delle stesse, secondo cioè la grandezza dell'uovo, la quantità e la grandezza delle alterazioni secondarie, che il peritoneo e gli organi da questo rivestiti soffrono per il suo sviluppo. Le gravidanze extra-uterine dando luogo ordinariamente alla rottura ed alla emorragia interna, e diventando così direttamente causa di morte, all'autopsia incontrasi innanzi tutto una quantità più o meno rilevante di sangue coagulato, che o trovasi libera nella cavità addominale o è più o meno completamente incapsulata da aderenze peritonitiche. Spesse masse riempiono tutta la escavazione retto-uterina, di guisa che potrebbe credersi che si trattasse di una semplice emorragia avvenuta dai vasi neoformati di aderenze peritonitiche, vale a dire di un così detto Ematocele, con la quale affezione infatti si confondono in vita abbastanza spesso queste gravidanze. Per la qual cosa fa d'uopo sempre con ogni diligenza ricercare queste masse sanguigne e nei casi più antichi naturalmente con molta facilità, nei casi più recenti invece soltanto dopo un'accurata ricerca, si troverà un feto, il cui cordone ombelicale guida alla sede dell'uovo, il quale sovente è così alterato dai prodotti di un'inflammazione cronica specialmente dalle aderenze con le parti vicine, che è difficile a riconoscere. Secondo la sede della placenta si sa come si distinguono diverse forme di gravidanza extra-uterina, l'*addominale*, la quale del resto è negata da alcuni autori, quando l'uovo si è fissato in un punto qualunque della cavità del bacino; la *tubaria*, quando ha sede nella



tromba e soltanto per perforazione di questa arriva nella cavità addominale, finalmente la *ovarica*, quando non abbandona la sede della sua formazione, ma quivi direttamente si sviluppa. In questo caso naturalmente non si trova alcun corpo luteo, perciò in tutti quei casi in cui l'uovo è attaccato ad un ovaio ed in cui perciò potrebbe trattarsi di una gravidanza ovarica, fa d'uopo appunto con ogni diligenza procedere alla ricerca del corpo luteo. Per non sconoscere una gravidanza tubaria, la quale si distingue di nuovo in una *utero-tubaria* o *interstiziale*, in una puramente *tubaria* ed in una *tubo-ovarica* o *tubo-addominale*, fa d'uopo esaminare entrambe le trombe in tutta la loro lunghezza per convincersi della loro integrità. Ciò spesse volte riescirà molto difficile, poichè la tromba, l'ovaio, l'utero, l'intestino retto e l'uovo sono involti in una massa inestricabile dalle pseudomembrane. L'uovo stesso e soprattutto la placenta non si trovano ordinariamente nello stato normale; sulla superficie interna di quest'ultima sporgono noduli più o meno piccoli o grossi che ora hanno un colorito rosso-oscuro, ora grigio-rossastro chiaro o grigio-giallastro e sul taglio presentano l'aspetto di grossi focolai emorragici più o meno recenti od antichi e di già scolorati.

Non tutte le gravidanze extra-uterine producono così rapidamente la morte per rottura ed emorragia; in rarissimi casi il feto muore, s'incrosta di sali calcarei e diventa *lithopaedion*, il quale soltanto per accidentalità trovasi alla sezione involto da numerose pseudomembrane di colore ardesiaco; in altri casi alquanto più frequenti, alla gravidanza si accompagnano processi infiammatori, accade la suppurazione nel feto ed ha luogo una Perforazione in un punto qualunque, per lo più verso l'intestino retto, d'onde possono uscire alcune parti del feto. Altravolta ha luogo una Perforazione in qualche ansa intestinale adesa, d'onde si sviluppa una infiammazione icorosa intorno all'uovo, la quale può del pari dar luogo a perforazioni in diverse direzioni.

#### o. Esame dell'intestino

L'*intestino retto* si taglia dall'ano nel mezzo della sua parete posteriore, dopo di aver voltati i visceri del bacino in modo che la vescica resti in sotto ed il retto in sopra.

##### a) Generalità.

Fra le alterazioni della *grandezza* del retto insieme alla completa oblitterazione congenita (Atresia dell'ano) fa d'uopo nominare il Restringimento del lume (Stenosi del retto) da cicatrici, principalmente sifilitiche o dissenteriche, o da tumori. Le Dilatazioni dello stesso si hanno per forte accumulo di feci e nei casi rarissimi in cui le invaginazioni di porzioni intestinali superiori abbiano dato luogo ad un Prolasso. Quest'alterazione non è da confondersi con un *Prolasso* dell'ano prodotto da *spostamento* dell'intestino retto, poichè tal prolasso si distin-



gue pel fatto che in quest'ultimo la cute esterna si continua direttamente nel rivestimento mucoso del tumore e sporge dall'ano stesso.

Le alterazioni dell'intestino retto riguardano a preferenza la mucosa, nondimeno anche la muscolare partecipa secondariamente a molte alterazioni, così per esempio per ispessimento nei processi ulcerativi cronici (Infiammazioni sifilitiche, difteriche e Tumori) ovvero con alterazioni simili a quelle che si son determinate sulla mucosa (Ulcerazioni, Neoplasmi, ecc.).

La *mucosa* mostra non di raro un *ingrossamento* o tumefazione, in parte semplicemente edematosa, in parte infiammatoria. E poichè lo strato sottostante (muscolare) non s'ingrossa, la mucosa deve necessariamente corrispondere al bisogno della estensione con la formazione di pliche. La completa mancanza della mucosa trovasi soltanto in seguito ad Ulcere sifilitiche; le Ulcere difteriche, che anche danno luogo a grandi distruzioni, lasciano appunto nell'intestino retto e specialmente nelle parti inferiori una mucosa relativamente intatta.

Il *colorito* ordinariamente è grigio ed in vicinanza dell'ano spesse volte è rosso o livido per i numerosi e larghi vasi venosi. Per processi infiammatori acuti diventa rosso-chiaro od oscuro, per infiammazioni croniche ardesiaco, un colore che misto al grigio-biancastro esiste per lo più sulla superficie, quando la mucosa è affatto distrutta, segnata-mente nelle cicatrici sifilitiche o difteriche.

La *consistenza* nelle forti tumefazioni edematose è molle, gelatinosa; nei processi ulcerativi cronici dura, fibrosa.

#### b) Le singole affezioni.

Delle singole affezioni del retto bisogna anzitutto nominare le dilatazioni varicose delle vene emorroidarie nella porzione più bassa, immediatamente al disopra dell'ano o proprio nell'apertura di questo (i così detti *Emorroidi*). Spessi bitorzoli bluastri, varicosi, sporgono sulla mucosa; nei gradi più alti si formano noduli che sul taglio fanno vedere grossi e larghi spazii sanguigni che sono separati fra loro soltanto da sottili setti congiuntivali. Queste formazioni appartenenti già al dominio dei veri Tumori e propriamente ai Tumori vascolari cavernosi possono raggiungere il volume di un pisello, di una ciliegia ed anche di una susina, ed allora sporgono al difuori dell'ano sulla cute esterna. In alcune circostanze si trovano Trombosi con coaguli duri e benigni, ovvero in via di disfacimento, quantunque quest'ultimo caso avvenga più raramente di quello che sarebbe da aspettarsi a priori. Più di frequente i Trombi si organizzano ed i noduli son formati unicamente da un tessuto fibroso vascolarizzato. Tali noduli possono nonpertando formarsi accanto ai vasi varicosi per iperplasia del tessuto connettivo sottomucoso.

Le semplici *Infiammazioni* dell'intestino retto (*Proctite*) sono acute e croniche, le prime caratterizzate dalla tumefazione e dal forte arrossimento della mucosa, la quale è ricoperta da un secreto mucoso o da masse puriformi, le altre si riconoscono dal colorito ardesiaco, sovente quasi nero, della mucosa istessa.



Molto caratteristiche nell'intestino retto sono le *affezioni sifilitiche*, di cui le analoghe soltanto di raro si trovano nelle altre porzioni dell'intestino. Appartengono a queste anzitutto i *Condilomi*, che risiedono nell'ano o all'intorno di esso, prodotti ordinariamente dal secreto che scorre dagli organi genitali femminili affetti da alterazioni simiglianti, e che hanno gli stessi caratteri di quelli. Nell'intestino retto propriamente detto è molto raro incontrare le Ulcere sifilitiche recenti, d'ordinario se ne trovano i residui in forma di Cicatrici. Esse finora non sono state descritte che nei cadaveri di donne e hanno la loro sede prediletta, ciò che è importante per la diagnosi differenziale, immediatamente al disopra dell'ano e nella metà inferiore dell'intestino retto, ma possono in alcuni casi trovarsi anche molto più in sopra. La mucosa in queste parti apparisce sostituita da un tessuto abbastanza uniforme, duro, fibroso, cicatriziale, che sul taglio arriva fino alla muscolare sempre molto ispessita. Il tessuto alterato è sempre nettamente limitato verso il sano, di guisa che la mucosa termina come tagliata a picco. Il lume della porzione intestinale affetta è sempre più o meno alterato e talvolta considerevolmente ristretto. Qualche volta si osserva Perforazione delle ulcere con infiammazioni all'intorno del retto (*Periproctite*), nonchè Perforazione nella escavazione retto-uterina con formazione di essudati icorosi, saccati, i quali possono alla loro volta aprirsi nella cavità addominale e dar luogo rapidamente ad una Peritonite generale mortale.

Riguardo alle alterazioni dell'intestino le *Ulcere difteriche* guarite hanno una grande somiglianza con le sifilitiche. Esse però ne differiscono in modo caratteristico per la loro sede, poichè si trovano quasi sempre nella porzione iniziale del retto (nel punto di passaggio della flessione sigmoide dello stesso), ovvero raggiungono qui per lo meno la massima estensione, di guisa che l'affezione dall'ano in sopra diventa sempre più estesa ed intensa. Oltre a ciò, rispetto all'ulcerazione sifilitica uniforme e superficiale quella della difterite, secondo VIRCHOW, è più irregolare, più serpigginosa, tanto in superficie quanto in profondità. La difterite recente ha caratteri molto classici. Essa attacca anzitutto i punti più sporgenti, cioè la sommità delle pliche, che in verità nel retto non sono così rilevanti come nelle porzioni superiori del crasso. Da principio questi punti appariscono arrossiti e come ricoperti da crusca, più tardi si mostrano infiltramenti grigi o colorati in bruno dalle feci, i quali cominciano ad invadere anche le parti situate in mezzo alle pliche; di poi si formano perdite di sostanza (Ulcere), che si approfondano sempre di più fino a che rimane allo scoperto per grande estensione la muscolare molto ispessita e riconoscibile dalle sue strie parallele, e restano soltanto piccolissimi residui isolati della mucosa che mostrano tuttora la forma infiammatoria recente (arrossimento con emorragie) ed un rivestimento come di crusca, e che falsamente potrebbero considerarsi non come le parti meno alterate, ma come le più alterate.

Ulcere molto somiglianti alle difteriche si trovano qualche volta nel retto dopo l'applicazione di clisteri con sostanze irritanti, per es. aceto. In tal caso anche le sommità delle pliche o sono ulcerate o rico-



perle da una mucosa grigia e come infiltrata, i cui dintorni sono fortemente arrossiti e tumefatti. La limitazione di una tale affezione ad un piccolo tratto e il trovare libero tutto il resto dell'intestino dovrà sempre risvegliare il sospetto di una cagione chimica.

Del pari desteranno il sospetto di una genesi *artificiale* tutte quelle ulcere o ferite in vicinanze dell'ano, che abbiano un decorso longitudinale e si trovino in mezzo ad una mucosa normale. Queste lesioni ordinariamente sono dovute al becco di un clistere.

Alcune particolarità della difterite, nonché le infiammazioni follicolari e le alterazioni tubercolari e tifose, saranno più esattamente descritte nel colon, e però basta qui di aver accennato alla loro comparsa anche nel retto.

Han d'uopo di essere qui menzionate soltanto le *Neoformazioni in forma di tumori* che hanno luogo sulla mucosa del retto. Della serie dei tumori istiodi si trovano qui Polipi più o meno piccoli o grossi, talvolta multipli, in modo che si può parlare di una *Proctite poliposa o proliferante*, altravolta unici e di una rispettabile grandezza. Per essi valga tutto quello che si è detto dei Polipi dell'utero, specialmente per ciò che riguarda la loro origine infiammatoria.

Più importanti sono le forme *carcinomatose*, di cui se ne verificano due a preferenza, il *Carcinoma a cellule epiteliali cilindriche* ed il *Cancro gelatinoso o colloideo*, il quale oltre che nello stomaco ha luogo di frequente appunto nel retto. In generale qui non si trovano grosse masse di tumore, predomina d'ordinario l'ulcerazione in modo che si osserva per lo più una superficie ulcerata, icorosa, ineguale, tuberosa, situata ordinariamente nel terzo medio o nella metà superiore. Nel Cancro gelatinoso si vedono su questa superficie sovente piccoli turaccioli gelatinosi trasparenti della grandezza di una testa di spillo o di un grano di miglio. Soltanto ai limiti dell'ulcera esiste una massa di tumore a guisa di baluardo, la quale ora è molle (Cancro volgare), ora più dura (Cancro gelatinoso, Scirro), e nella quale sul taglio si scorgono le masse cancerigne midollari o le masse gelatinose. Lo stesso accade sul fondo dell'ulcera, dove la parete apparisce diversamente spessa, in parte per masse cancerigne della sottomucosa, in parte per enorme ispessimento della muscolare, tra i cui fascetti si scorgono masse cancerigne in forma di cordoni biancastri. Con un doppio rasoio è facile anche qui eseguire sezioni abbastanza sottili per una ricerca microscopica. Hanno luogo pure in questi casi Perforazioni verso la vagina o l'utero nonché verso la cavità del bacino, con le loro diverse conseguenze.

Il *Melanoma* del retto è molto raro.

Una importante *alterazione congenita* del retto è l'*Atresia dell'ano*, nella quale questo non si apre sulla cute all'esterno, ma termina a fondo cieco ad una maggiore o minore distanza dalla stessa. Sulla cute esterna il punto dove dovrebbe trovarsi l'apertura è ordinariamente segnato da un piccolissimo infossamento. L'atresia ha luogo non solo nelle mostruosità perfette, ma anche nei bambini ben conformati.



## 6. Esame del duodeno e dello stomaco

### a) Esame esterno

L'esame del *duodeno* e dello *stomaco* bisogna che cominci con la ispezione esterna, per far la quale si portino per quanto più è possibile in basso ed a sinistra le anse intestinali precedentemente arrovesciate in sopra per estrarre gli organi del bacino e specialmente si tiri fortemente in basso il colon trasverso, soprattutto nella regione del ramo discendente del duodeno, dove è necessario di recidere col coltello le frequenti aderenze fra il colon ed il fegato o la cistifellea, fino a che si metta allo scoperto lo stomaco insieme alla porzione trasversale discendente del duodeno. L'esame esterno riguarda principalmente lo stomaco.

### 1. Condizioni generali

Il *volume* o la distensione dello stomaco dipende in primo luogo, come è facile l'intendere, dalla quantità del cibo che per avventura vi si contiene, ma i limiti entro cui può variare questo volume nello stato normale sono certamente ristretti. Le dilatazioni anormali sono frequentemente in parte acute (distensione da gas), in parte croniche (la vera Ectasia dello stomaco), le quali possono raggiungere un tale grado che la gran curvatura arrivi fino al piccolo bacino. Questa forma è ordinariamente la conseguenza di stenosi nelle parti più profonde del canale digestivo, soprattutto nel piloro per tumori, ecc.; ma può essere anche idiopatica per riempimento eccessivo protratto per lungo tempo con paralisi consecutiva della muscolatura. Hanno luogo pure dilatazioni parziali del fondo o della porzione cardiaca, specialmente nelle stenosi dello stomaco per retrazioni cicatriziali nella sua parte mediana (grandi Ulcere croniche dello stomaco, ecc.). Nella grandi Ectasie la muscolare mostra talvolta diastasi simili a quelle del tessuto cutaneo nella distensione della cavità addominale. Molto più rari delle dilatazioni sono gl'impicciolimenti dello stomaco, i quali sono relativamente frequenti nel così detto Cancro atrofico o Scirro, che invade tutta la mucosa dello stomaco potendo dar luogo a considerevoli impicciolimenti del lume per retrazione delle pareti.

Le alterazioni nella *forma* possono verificarsi come anomalie congenite in modo che nel mezzo dello stomaco esiste un assottigliamento (solco) più o meno significante, per cui lo stomaco acquista la forma di un orologio a polvere. Quest'alterazione di forma più di frequente è acquisita ed è prodotta da una retrazione cicatriziale sia per ulcera cronica sia per cancro quivi esistente. Alterazioni secondarie della forma e della più diversa specie si osservano naturalmente del pari in seguito ad azioni meccaniche esterne (aderenze, tumori, ecc.).

Con o senza alterazioni di forma si osservano *alterazioni di sito*



dello stomaco, le quali consistono per lo più in ciò che il piloro trovasi molto più in basso dell'ordinario, vale a dire lo stomaco conserva più o meno la sua posizione fetale (da sopra in sotto).

Il *colorito* dello stomaco sulla superficie esterna è ordinariamente grigio, nelle alterazioni croniche della più diversa specie, in seguito ad ispessimento della sierosa, acquista un tono biancastro simile a quello del tessuto fibroso. La parete gastrica apparisce trasparente, grigia, gelatinosa, per rammollimento da contenuto acido, nerastra per azione di acido solforico, ecc.

La *consistenza* è diminuita fino a diventar mucosa, nei così detti Rammollimenti, sia in conseguenza del contenuto acido dello stomaco o di veleni introdotti; è aumentata in tutte quelle affezioni combinate ad ispessimento della sierosa e specialmente della muscolare, segnatamente nello Scirro diffuso dello stomaco, la quale forma di cancro può dar luogo ad una durezza coriacea, e perciò prima si parlava spesso di Induramento dello stomaco in questa malattia.

## 2. Alterazioni della sierosa

La *sierosa* dello stomaco piglia parte a molte affezioni così della mucosa gastrica, come del peritoneo in generale. La *Perigastrite cronica*, spesso adesiva, si appalesa con l'ispessimento e colorito biancastro del rivestimento sieroso e con le aderenze col fegato, col colon trasverso, col diaframma, ecc. Essa più raramente è diffusa a tutto lo stomaco o a grandi tratti dello stesso, più di frequente è parziale e trovasi al di sopra di focolai morbosi (Ulcere, Tumori) della mucosa, diminuendo d'intensità da questi centri verso la periferia. La *Infiemmazione purulenta* acuta è nel maggior numero dei casi un fenomeno parziale di una Peritonite purulenta generale. Esiste però una speciale forma di Infiammazione suppurativa limitata allo stomaco e dipendente da affezione della sua mucosa (Neoplasmi), ed è la *Linfoangioite purulenta*. In questi casi si vedono vasi varicosi (che posseggono valvole) più o meno sottili e perfino di un millimetro di diametro, ripieni di una massa gialla purulenta al disotto della sierosa, e che per lo più s'irraggiano da un punto corrispondente a quello dove nella mucosa risiede il neoplasma. Qualche volta l'affezione si diffonde al diaframma e alla pleura polmonale, d'onde la detta Linfoangioite purulenta diventa pleurale ed anche polmonale.

La sierosa gastrica, come alla Peritonite purulenta, partecipa anche alla Peritonite *tuberculare* generale, spesso però non in modo uniforme, in quanto che la parete anteriore, più facilmente accessibile al seminio tuberculare arrivato nella cavità addominale, è più intensamente affetta della parete posteriore maggiormente protetta. Talvolta trovasi la parete anteriore fittamente occupata da tubercoli, mentre questi sulla parete posteriore si vedono soltanto di tratto in tratto e sovente lungo il decorso dei vasi.

La *Perigastrite carcinomatosa* può essere un fenomeno parziale di una Carcinosi generale del Peritoneo, ma può esistere anche da sola



come affezione secondaria nei Carcinomi dello stomaco, e questa forma in verità è la più frequente. Nel punto designato ordinariamente da un infossamento e da uno speciale ispessimento della sierosa, sovente anche da certe aderenze, e che corrisponde a quello dove ha sede il cancro nella mucosa, si osservano noduletti neoplastici più o meno piccoli o grossi, per lo più raggruppati a focolai, alla periferia dei quali si trovano sempre noduletti più piccoli e sempre più isolati. Questa formazione carcinomatosa secondaria può associarsi a Linfoangioite purulenta. Oltre la sierosa, anche le glandole linfatiche, che si trovano specialmente verso la piccola curvatura dello stomaco, possono partecipare all'affezione e mostrare la degenerazione carcinomatosa.

Un esame molto diligente richiegono specialmente quei casi in cui si sospetta una *Perforazione* dello stomaco.

Fa d'uopo distinguere una Lacerazione della parete gastrica avvenuta dopo la morte o durante la vita. Nella prima trovasi una diversa quantità di contenuto gastrico libero nella cavità addominale, senza alcun fenomeno di reazione infiammatoria. La parete gastrica, e segnatamente quella del fondo, in tal caso trovasi rammollita per grande estensione e spesso trasformata in una massa mucosa e di trasparenza vitrea. Come causa di questa alterazione trovasi, specialmente nei bambini che abbiano ingoiato molto latte, una gran massa di questo alimento in istato di forte fermentazione acida, ovvero la presenza di sostanze venefiche (per es. acido solforico), che possono agire nello stesso modo. Nelle Perforazioni avvenute durante la vita, riguardo alle loro conseguenze, importa sapere se la perforazione sia avvenuta liberamente nella cavità addominale ovvero in una cavità chiusa da processi infiammatori cronici o anche se l'apertura delle pareti addominali non sia stata chiusa per l'adesione con altri organi. Nel primo caso seguirà una Peritonite generale rapidamente letale, nell'altro una Infiammazione circoscritta purulenta od icorosa e spesso di lunga durata, nell'ultimo ordinariamente una Ulcerazione a lento decorso. Appunto in questi casi bisogna allontanarsi dall'ordinario processo della sezione e togliere lo stomaco insieme agli altri organi, specialmente al pancreas ed al fegato. Nei due primi casi le aperture della parete gastrica sono relativamente piccole, e specialmente nel primo spesso soltanto di 1 a 3 millimetri di diametro, ma ordinariamente appaiono come se fossero tagliate con lo stampo. Quest'ultima circostanza dipende dal perchè i fori, come quelli della Perforazione della pleura, hanno luogo per lacerazione di un pezzo della sierosa già necrotizzato. Spesse volte questi fori sono chiusi soltanto da sottili aderenze, le quali si lacerano quando vi sia stato un trattamento poco accorto, in modo che si può essere in dubbio se la Perforazione era già completa prima della morte o siasi prodotta artificialmente dopo. Più raramente che nello stomaco simili perforazioni avvengono anche nel duodeno, ed anche qui la causa più frequente è la così detta Ulcera rotonda cronica perforante, più raramente il Carcinoma.



## b) Esame interno

Per l'esame interno, dopo di aver fatto con le forbici una piccola incisione trasversale sulla porzione discendente del duodeno, si taglia questo nel mezzo della parete anteriore cominciando dalla sua estremità inferiore; dipoi sollevando sempre il margine superiore del taglio si volga l'istrumento verso la porzione trasversale iniziale, nella quale bisogna prendere la direzione verso la parete anteriore per tagliare lo stomaco in questo punto, cioè nella sua grande curvatura. Nel punto di passaggio dello stomaco nel duodeno bisogna spingere la branca delle forbici quanto più è possibile nell'asse del canale, poichè altrimenti è molto facile che si capiti nel solco formato dallo sporgente sfintere del piloro. L'apertura dello stomaco si prolunga la prima volta sino in vicinanza del fondo, affinchè si possa comodamente raccogliere in un vaso il contenuto che si accumula in questa parte.

## I. Esame del contenuto

Già durante l'apertura del *duodeno* devesi considerare il contenuto dello stesso nella sua quantità e qualità, e specialmente guardare se vi ha differenza del medesimo al disopra o al disotto della papilla del coledoco, e se vi esiste un coloramento biliare nella porzione inferiore o in entrambe. Del rimanente fa d'uopo esaminare i seguenti fatti.

L'esame del *contenuto dello stomaco* deve abbracciare la quantità, il colorito, la consistenza, la reazione e l'odore, nonchè la composizione dello stesso, e specialmente gli elementi morfologici in esso accidentalmente esistenti, ed è importante non solo per sè stesso ma anche per giudicare lo stato della mucosa gastrica, la quale va soggetta a speciali alterazioni cadaveriche, prodotte appunto da certe proprietà del contenuto. Così per es. una grande quantità di contenuto può per la sua qualità acida produrre una specie di digestione della mucosa, il che non ha naturalmente niente da fare con processi morbosi, ed è questa un'alterazione che può oltrepassare la mucosa istessa ed invadere da ultimo tutta la parete (Gastromalacia), se gli elementi introdotti sieno principalmente disposti ad una fermentazione acida, come per es. il latte. La *reazione* del contenuto gastrico spesse volte si riconosce dal semplice odore, ma a determinarla più esattamente servono le carte reattive o l'ulteriore esame chimico.

Una speciale considerazione merita la *qualità emorragica* del contenuto, la quale si verifica o per diretta mescolanza di sangue nello stomaco o per ingoiamento di questo liquido. Il sangue ingoiato, se proviene dai polmoni, è misto a bollicine di aria, spumoso; se proviene invece dallo stomaco, trovasi senza bollicine d'aria e in forma o di grossi e compatti coaguli rosso-bruni (Emorragia da un vase di una certa grandezza), o uniformemente diffuso e misto al muco (Emorra-



gia per diapedesi nella Cirrosi epatica, nella Infiammazione, ecc.), ovvero in forma di piccole masse nerastre simili a sedimento di caffè (Emorragia più antica da molti piccoli vasellini, Cancro). Un coloramento giallastro o verdastro dipende dalla sostanza colorante della bile, ed un colore verde di aglio mostra sovente il contenuto gastrico nella occlusione del canale intestinale (Ileo) e nella Peritonite generale.

Fra i corpi stranieri grossolanamente riconoscibili, oltre i residui dei più diversi alimenti e gli oggetti accidentalmente o di proposito ingoiati (monete, pezzetti di legno o di stoffe, aghi, pietre, ecc.), sono da menzionare specialmente i parassiti. Riguardo ai residui alimentari fa d'uopo ricordare che nei piccoli bambini si trovano qualche volta speciali grumi rotondeggianti, biancastri o bianco-giallastri e friabili, che sono formati interamente da latte, come si può facilmente constatare con l'esame microscopico. Masse simigianti composte di grasso (di agnello o di bue) più raramente si trovano negli adulti.

Dei *parassiti*, più rari sono gli animali (talvolta si trova qualche Ascaride migrato), frequentissimi invece i *vegetali*; i quali naturalmente possonsi riconoscere soltanto con l'esame microscopico. Molto più di raro che nella cavità della bocca e dell'esofago, trovasi nello stomaco il già descritto *Fungo del Mughetto*, ed allora più che attaccato sulla superficie della mucosa trovasi libero nel contenuto dello stomaco. Invece molto di frequente incontrasi nel contenuto gastrico una forma di Fungo simigliante al *Leptothrix* della cavità boccale. La maggior copia di queste forme parassitarie trovasi in quei casi nei quali esiste *fermentazione* del succo gastrico e segnatamente nei casi di ectasia dello stomaco. Oltre il *Leptothrix* si rinvencono allora sempre in moltissima quantità forme di fungo simigianti a quelle del lievito, rappresentate da corpicciuoli piccoli ovali e spesso contenenti goccioline oleose splendenti, i quali molte volte sono disposti a catene anche ramificate, e molte volte raggruppati in accumuli. Finalmente trovasi anche la così detta *Sarcina ventriculi*, la quale consiste di piccoli corpicciuoli cuboidi, con angoli arrotondati, e che sopra ciascuna superficie mostrano un solco crociato, per cui si dividono in quattro compartimenti di eguale grandezza. Questa forma si è molto bene paragonata ad una palla di mercanzia bene allacciata. Questi corpicciuoli per lo più esistono aggruppati in grossi accumuli, i quali spesso alla lor volta posseggono una forma cuboide. Nel sedimento del contenuto di stomaci ectasici trovasi sovente una incredibile quantità di questi corpicciuoli ed il colorito brunastro dello stesso dipende dal colorito bruno della *Sarcina*.

Del secreto della mucosa gastrica parleremo or ora, poichè lo stesso si esamina meglio insieme alla mucosa.



## 2. Esame della mucosa duodenale

Tolto il contenuto si esamina dapprima la *mucosa del duodeno*. Relativamente alle alterazioni che qui hanno luogo, ci riferiamo a quello che diremo delle altre porzioni dell'intestino e dello stomaco. Qui basta soltanto ricordare che il duodeno, molto più raramente e ad un grado molto minore delle parti più profonde dell'intestino tenue, è attaccato da quelle alterazioni che nascono dai follicoli linfatici, come per es. dagli Ascessi e dalle Ulcere follicolari, dalle alterazioni tifose, dalle Ulcere tubercolari (le quali ultime sono relativamente più frequenti), ed inoltre è bene notare, che d'altra parte il duodeno mostra alterazioni che non si verificano nelle altre porzioni dell'intestino. A queste appartengono specialmente le *Ulcere duodenali croniche*, simili alle così dette Ulcere rotonde dello stomaco, e quelle come queste possono dar luogo alla Perforazione nella cavità addominale o in altri organi (anche nell'aorta) e perciò produrre la morte. Fra le cagioni della formazione di queste ulcere sono da considerarsi le scottature abbastanza estese della cute. Sono anche proprie del duodeno quelle alterazioni (Ulcerazioni) che partono dalle vie biliari e possono esser prodotte da Calcoli biliari, nonchè le alterazioni consecutive al Carcinoma della testa del pancreas. Finalmente il duodeno, segnatamente nella sua porzione inferiore, può talvolta essere esposto a perforazioni per un aneurisma dell'aorta o di uno dei suoi grossi rami.

## 3. Esame della mucosa gastrica

Per esaminare più esattamente la *mucosa gastrica* si toglie lo stomaco dal cadavere, ma è desiderabile che in certe condizioni speciali (Ulcere con aderenze, ecc.) sia tolto insieme ad altri organi. Si afferri la piccola curvatura, si tiri fortemente in basso e dal cardia si cominci a staccarlo dalle parti vicine asportando con esso la estremità inferiore dell'esofago, nonchè un pezzetto della porzione orizzontale del duodeno.

### a) Condizioni generali

Dopo di aver allontanato con un leggiero getto di acqua i residui del contenuto tuttora attaccati alla superficie della mucosa si rivolga l'attenzione.

1. al *secreto* della mucosa il quale trovasi a preferenza nella porzione pilorica. Ordinariamente esiste soltanto un sottilissimo strato di muco, che però in certe condizioni può aumentare molto considerevolmente, in modo che tutta la superficie resta coperta da uno strato molto spesso. La qualità di queste masse è assai diversa, poichè ora sono molli, torbide, grigiastre, ora di trasparenza vitrea e tenaci, e sovente tanto tenaci che si possono rimuovere soltanto con molta difficoltà. Que-



st'ultima proprietà è caratteristica per il Catarro acuto dello stomaco, mentre le altre si trovano maggiormente nelle affezioni croniche. Il muco inoltre può esser misto a diverse altre sostanze, come sangue, bile, per cui si altera il suo colorito. Si è già fatto notare che un mescolamento sanguigno uniforme deve riferirsi a piccolissime emorragie avvenute da molti piccoli vasellini.

2. Le *alterazioni di volume* della mucosa dipendono in gran parte da ispessimenti della stessa, per giudicare i quali si ha un buon criterio nel punto di passaggio dello stomaco nell'esofago. La condizione normale è che la mucosa esofagea col suo margine dentellato sporga su quella dello stomaco; nello ispessimento di quest'ultima un tale rapporto è modificato in modo che le due mucose si trovino allo stesso livello o che al contrario la mucosa gastrica faccia prominenza. Assai di frequente un ingrossamento più significante (Catarro cronico) si appalesa con la formazione di pliche, in quanto che lo strato sottostante della muscolare inalterato non è più sufficiente per la mucosa ingrossata e però questa per guadagnar spazio devesi disporre in pliche. Non bisogna però confondere questa formazione di pliche con quella che la mucosa gastrica soffre in conseguenza della contrazione della muscolare; una trazione esercitata in direzione trasversale alle pliche farà scomparir subito queste ultime per distensione della muscolare, mentre quelle prime non si modificano. Del rimanente non ogni ingrossamento si accompagna a formazione di pliche, poichè esistono tumefazioni più o meno estese (Edema), che danno luogo soltanto ad un aumento della spessezza. Questo può diventare molto significante e la mucosa in tal caso acquista una consistenza molle, gelatiniforme. Ingrossamenti parziali della mucosa s'incontrano sovente in forma di piccoli granuli o di produzioni verrucose alquanto grosse, delle quali diremo più minutamente nel Catarro cronico dello stomaco, da cui vengono prodotte.

3. Molto importanti sono il *contenuto sanguigno* ed il *colorito* della mucosa. La mucosa normale ha un colorito grigio-trasparente e d'ordinario soltanto in vicinanza del cardia e nel fondo si vedono alcuni vasi venosi ripieni di sangue (Ipostasi).

Un arrossimento diffuso più o meno uniforme accenna ordinariamente a processi infiammatori. Nel giudicare il carattere dei vasi sanguigni fa d'uopo ricordarsi, che le arterie si risolvono in capillari già negli strati più profondi della mucosa gastrica, in modo che sulla superficie dello stomaco si trovano soltanto capillari venosi e piccolissimi tronchi venosi.

Il colore della mucosa gastrica oltre che dal diverso contenuto sanguigno può essere modificato da diversi processi patologici. Come si è detto in diversi altri punti, anche qui il colore ardesiaco, che in vita era brunastro e soltanto per azione di gas solforosi diventa nero, è un segno di Iperemie già esistenti (Gastrite cronica). Dalla sostanza colorante della bile, specialmente nell'Ittero dei neonati, si generano colorazioni biliari, ed infine è molto importante l'intorbidamento ed il coloramento grigio-giallastro che si verifica in conseguenza di Rigonfiamento torbido e Degenerazione grassa degli epiteli glandolari.

4. Per poter giudicar bene le alterazioni patologiche della mucosa



gastrica fa d'uopo avere un'esatta conoscenza delle numerose *alterazioni cadaveriche* della stessa. Si è già fatto notare che queste in massima parte dipendono dalla quantità del contenuto e dalla influenza degli acidi a preferenza, oltre che dal processo di putrefazione. L'accumulo del contenuto trovandosi ordinariamente nel fondo, anche le alterazioni cadaveriche sono più intense. Il grado minimo dell'acidificazione si appalesa con un intorbidamento grigio; nei gradi più alti accade una specie di digestione della mucosa; questa si trasforma in una massa molle, mucosa, di trasparenza vitrea, facilmente rimovibile, in modo da scovrire immediatamente la sottomucosa e la muscolare; finalmente un rammollimento può andare anche oltre, invadere la muscolare e la sierosa e dar luogo così a quello stato già indicato col nome di *Gastromalacia*. Se questa ha luogo in uno stomaco anemico piglia il nome di *Rammollimento bianco*; ma se invece i vasi sanguigni sono iperemici, l'azione acida si spiega anche sopra di questi ed il sangue acquista un colorito brunastro o nerastro, la sostanza colorante si diffonde nelle parti vicine e ne risulta da ultimo una massa molle, di un colore più o meno brunastro (*Rammollimento bruno* della mucosa gastrica). Alla putrefazione poi appartengono quelle colorazioni verdastre sporche che hanno luogo nello stomaco come nella maggior parte degli organi.

#### b) Le singole affezioni

1. Fra le alterazioni *infiammatorie* le più frequenti nello stomaco sono i *Catarri* acuti e cronici.

I catarri acuti sono specialmente caratterizzati dall'abbondante quantità di muco tenace, vitreo, e dall'arrossimento della mucosa; i cronici da molta quantità di muco grigiastro molle, dal rigonfiamento della mucosa, nonchè dal colorito ardesiaco che trovasi specialmente in vicinanza del piloro. Insieme a questa semplice infiammazione cronica ha luogo, specialmente nei beoni, un'altra forma la quale è caratterizzata da proliferazioni parziali di tutti gli elementi della mucosa (*Gastrite proliferante*), per cui si formano piccole sporgenze verrucose (*Gastrite verrucosa*), e più tardi produzioni polipiformi più grosse (*Gastrite poliposa*). A questo gruppo appartiene anche il così detto *Etat meloné*, in cui le parziali vegetazioni hanno la forma e la grandezza del capezzolo di una mammella (mamelon). Come nella mucosa dell'utero, anche qui alla ipertrofia si associa frequentemente una Ectasia delle glandole in seguito a compressione degli sbocchi glandolari, d'onde si generano piccole Cisti che si veggono specialmente sul taglio delle vegetazioni polipose. Per convincersi della partecipazione di tutti gli elementi della mucosa al processo proliferativo, basta perfettamente disgregare sottili pezzetti escisi con le forbici, ma può anche tentarsi di fare delle sezioni col doppio rasoio. La disposizione del pigmento fra gli otricoli glandolari nelle colorazioni ardesiache della mucosa si riconosce nel miglior modo sopra un taglio superficiale fatto con le forbici.



Dopo di questa forma la più frequente è quella Infiammazione parenchimatosa descritta da VIRCHOW (*Gastrite parenchimatosa* o *glandolare* o *Gastroadenite*), la quale come tutte le analoghe affezioni dei reni, del fegato, ecc., che hanno luogo in certi avvelenamenti (fosforo, arsenico) ed in alcune malattie infettive o simili (Atrofia acuta del fegato), consiste in un rigonfiamento torbido e più tardi in una Degenerazione grassa delle cellule glandolari peptogastriche.

Macroscopicamente quest' affezione si rivela con una tumefazione e nello stesso tempo con un intorbidamento della mucosa e nei periodi più inoltrati con un coloramento giallastro della stessa. Nei primi stadii della degenerazione grassa sopra sottili tagli fatti con le forbici si vedono le cellule glandolari ripiene di granuli oscuri, che con l'aggiunta di una tenue soluzione di potassa non scompaiono come i granuli che si trovano nel succo gastrico normale, e perciò si appalesano come granuli adiposi. Nei gradi più avanzati gli otricoli glandolari sono interamente riempiti di granulazioni adipose, che si fondono in piccole goccioline e si vedono anche nel tessuto intertubulare. Pel concetto generale dell'avvelenamento fosforico è importante la circostanza, che l'alterazione degli epiteli in questi casi cominci dal fondo delle glandole, onde può conchiudersi che il fosforo non agisca direttamente sullo stomaco ma dalla via del sangue.

Le infiammazioni della sottomucosa (*Gastrite flemmonosa*) che si accompagnano a forte tumefazione della sottomucosa e della mucosa istessa sono rare, e trovansi soltanto in alcune malattie infettive, come per es. nella Pustola maligna, in cui possono sulla mucosa trovarsi alterazioni del tutto simili a quello del Carbonchio. Vere suppurazioni della sottomucosa sono di un'estrema rarità.

2. Le *Emorragie* nella mucosa dello stomaco sono i più ordinari reperti così nelle semplici stasi come nei processi infiammatori. Esse molto frequentemente avvengono in prossimità del cardia e sul fondo ed a preferenza si trovano sulla sommità delle pliche. Ora sono recenti e conservano ancora il colorito rosso più o meno chiaro od oscuro del sangue coagulato, ora sono più antiche ed hanno colorito nero o brunoastro. In queste ultime si vedono ancora spesse volte piccole perdite di sostanza della mucosa, delle quali diremo or ora.

3. Una specialità dello stomaco sono le *Ulcere semplici* della mucosa, le quali si trovano specialmente di frequente nel sesso femminile e nei loro più diversi stadii. La specie più semplice è costituita da perdite di sostanza molto superficiali e per lo più alla sommità delle pliche. Queste Ulcere hanno una forma rotondeggiante, ovvero spesse volte allungata, nel quale ultimo caso la loro direzione longitudinale è parallela a quella delle pliche e nel loro fondo trovansi sovente piccole masse di coaguli nerastri e brunastri, che derivano dal sangue e si lasciano facilmente distaccare. Poichè accanto a queste ulcere si osservano nella mucosa ancora piccole Emorragie, è agevole il pensare che là dove queste sono avvenute la mucosa possa essere distrutta dall'azione del succo gastrico, d'onde queste perdite di sostanza, alle quali perciò si è dato opportunamente il nome di *Erosioni emorragiche*. Queste si trovano assai di frequente nelle stasi venose dello stomaco per



malattie del fegato, del cuore o dei polmoni, ma egualmente spesso dopo vomiti violenti. In apparenza molto diverse da queste piccole perforate di sostanza sono le così dette *Ulcere dello stomaco semplici rotonde o perforanti*, le quali raggiungono la grandezza di un pezzo da 5 lire ed anche dippiù, e si distinguono pei loro margini molto netti e come tagliati con lo stampo. Esse hanno quasi sempre la loro sede nella piccola curvatura o in vicinanza immediata della stessa; hanno generalmente una forma ad imbuto, non progrediscono però uniformemente nelle pareti dello stomaco, ma a scaglioni, in modo che la perdita di sostanza è maggiore nella mucosa che nella sottomucosa, più in questa che nella muscolare, e finalmente più estesa nella muscolare che nella sierosa, supposto che l'ulcera arrivi fino a quest'ultima, poichè può anche limitarsi alla mucosa e sottomucosa. L'asse dell'imbuto ulceroso non attraversa la parete gastrica perpendicolarmente, ma obliquamente, secondo la direzione nella quale penetrano i rami delle arterie dello stomaco nelle pareti dello stesso, vale a dire nella regione dell'art. coronaria sup. sin. (regione cardiaca) da dentro ed in sotto all'infuori ed in sopra, invece nella regione dell'art. coronaria sup. destra (regione pilorica) in direzione opposta, da dentro ed in sopra all'infuori ed in sotto. Se si guarda attentamente in alcune di queste ulcere e propriamente nel punto più profondo si può scoprire il moncone di un piccolo vase; in altre ulcere si trovano masse brunastre o nerastre come in alcune Erosioni emorragiche, di guisa che è molto probabile che molte di queste ulcere rappresentino in grande ciò che le Erosioni emorragiche rappresentano in piccolo, vale a dire sono Ulcere emorragiche. Non è ancora dimostrato da quali cagioni sieno prodotte le Emorragie o le Infiltrazioni emorragiche della mucosa, dalle quali nasce dipoi la formazione delle Ulcere, se da Embolia o Trombosi (VIRCHOW), o da Contrazioni spastiche di singole arterie (KLEBS), o in conseguenza di stasi venosa nel vomito (RINDFLEISCH), o nelle Contrazioni cardialgiche della muscolare (AXEL KEY), o in conseguenza di Traumi (GERHARDT). Certamente nel maggior numero dei casi il principio dell'alterazione è un disturbo circolatorio con un'emorragia consecutiva e l'azione del succo gastrico sulle parti sottratte alla circolazione è la causa della distruzione ulcerosa. Per la qual cosa anche nei preparati microscopici si vede nel fondo dell'ulcera soltanto un sottile strato di tessuto infiltrato di granuli a contorni oscuri, manca non solo ogni infiltramento infiammatorio delle parti circostanti, ma anche qualunque formazione di pus o qualunque necrosi grossolana.

Gli esiti di queste Ulcere possono essere diversi. Molte guariscono dopo una maggiore o minore distruzione della parete e nel loro posto trovasi soltanto una cicatrice biancastra raggiata, spesse volte difficile a riconoscersi; altre si approfondano sempre di più, diventano sempre più grosse e possono in un doppio modo portare la morte: o producono una perforazione nella cavità addominale ed uccidono per una Peritonite acuta, o danno luogo alla Erosione di un grosso vase, d'onde una Emorragia mortale. Se in questo caso si vuol trovare il vase eroso, il meglio è, dopo di aver aperto lo stomaco e lavata la mucosa, di scoprire esternamente la corrispondente arteria coronaria, iniettare acqua nella stessa e vederla spicciar fuori dal ramo ulcerato.



Un altro esito è che la parete gastrica è perforata, ma la perforazione non accade nella cavità addominale per l'aderenza di qualche organo (del pancreas, del fegato, della milza). Il progresso dell'ulcera non si arresta per questa circostanza, essa penetra negli organi rispettivi ed appunto in questi può raggiungere una grandezza molto significativa. In tale circostanza è bene di asportare dal cadavere tutti gli organi che si trovano riuniti da queste aderenze, poichè allora riesce più agevole l'esame da tutti i lati.

4. A queste ordinariamente dette Ulcere dello stomaco fanno seguito le *Ulcere tubercolari* e *carcinomatose* che appartengono ai processi neoplastici, ma per la loro forma si considerano come Ulcere. Una *Tubercolosi miliare disseminata* rarissimamente ha luogo nello stomaco, havvi però soltanto in alcuni individui una formazione che facilmente potrebbe a tal riguardo dar luogo a confusione, ed è questa la formazione di *follicoli linfatici* nella mucosa. Essi hanno perfettamente lo stesso aspetto e le stesse qualità di quelli dell'intestino; sono corpicciuoli grigi, poco prominenti, al massimo della grandezza di una testa di spillo, i quali si trovano abbastanza regolarmente distribuiti su tutta la superficie, ovvero più in un sito che in un altro. Se con le forbici si fa un sottile taglio si vedono gli otricoli glandolari divaricati da questi follicoli interposti ad essi e che sono formati da cellule linfoidee molto stivate e da piccoli vasellini. Per quest'ultima circostanza essi si distinguono più sicuramente dai tubercoli, oltre che manca in essi completamente una caseificazione centrale. Questi follicoli del resto, come quelli dell'intestino, possono partecipare ai processi infiammatori della mucosa.

Le ulcere tubercolari abbastanza rare, che d'ordinario non hanno una considerevole grandezza, non sono molto differenti nel loro aspetto dalle analoghe Ulcere dell'intestino, le quali sottoporremo ad un esame più minuto.

Le Neoformazioni *carcinomatose* risiedono principalmente nei due punti estremi dello stomaco, nel cardia cioè e nel piloro, i Carcinomi però del piloro sono di gran lunga più frequenti. Si possono distinguere tre diverse forme: 1° il Carcinoma glandolare molle (midollare); 2° il Carcinoma atrofico (Scirro); 3° il Carcinoma gelatinoso. Per tutti e tre valga la considerazione già fatta che essi cioè compariscono sotto la forma di un'ulcera, un carattere questo che certamente deve attribuirsi all'azione del succo gastrico. Soltanto il primo gruppo, quello dei semplici Carcinomi glandolari, comparisce in due modi, come Ulcera carcinomatosa e come Carcinoma fungoso, il quale ultimo, come lo indica il nome, è caratterizzato dalla formazione di grosse masse neoplastiche, sporgenti sulla superficie dello stomaco a mo' di fungo. Anche qui per verità accade la formazione di ulcere sulla superficie del tumore, ma predomina la proliferazione e *a potiori fit denominatio*.

Non è molto difficile distinguere le tre forme nei casi più rilevanti; il semplice *Cancro glandolare* è ordinariamente molto molle, ricco in cellule, e perciò assai facilmente si può spremere dalla superficie del taglio il così detto Latte cancerigno, il quale specialmente nelle forme fungose contiene cellule cilindriche evidenti (e perciò è detto anche



Epitelioma a cellule cilindriche), mentre nelle altre forme, cioè nei veri Cancri glandolari midollari, si trovano cellule simili alle peptogastriche. Nello stesso tempo questa forma sovente è molto vascolare, anzi i Cancri fungosi spesse volte sono provvisti di vasi così larghi ed abbondanti, da essere giustificata la denominazione di Telangectode. Queste sono le formazioni, che danno luogo a numerose e piccole emorragie, ed a quel contenuto gastrico simile a sedimento di caffè.

Lo *Scirro*, come in ogni altra parte, così anche nello stomaco è caratterizzato dall'abbondante formazione di un duro tessuto connettivo, biancastro e stridente sotto il taglio, anzi appunto nello stomaco hanno luogo quelle forme, in cui lo sviluppo delle cellule cancerigne resta molto indietro e dove non si trova alcuna traccia di latte cancerigno; in questi casi anche la ricerca microscopica soltanto dopo lunghi sforzi scopre la vera natura del processo. Se, come accade abbastanza frequentemente, la neoformazione si diffonde a tutto lo stomaco, o alla maggior parte di esso, si generano quelle forme del così detto Induramento o anche Cirrosi dello stomaco, che per lungo tempo non furono considerate come neoformazioni carcinomatose. A queste forme si associano pure quegli impicciolimenti di tutto lo stomaco, di cui abbiamo già detto, e che sono prodotti dalla retrazione del tessuto fibroso neoformato.

Il *Cancro gelatinoso* infine si riconosce dalle piccole masse gelatinose trasparenti, che si mostrano più sviluppate nelle parti più antiche del neoplasma, in mezzo alla rete grigia dello stroma. Bisogna però non dimenticare, che soltanto le forme più spiccate si possono secondo queste indicazioni macroscopicamente distinguere fra di loro, e che vi sono parecchi casi in cui soltanto l'esame microscopico può illustrare la questione. Ciò vale segnatamente per quelle forme, in cui l'ulcera è il carattere più rilevante e perciò la massa neoplastica è ridotta al minimo. In questi casi debbonsi praticare incisioni verticali sui margini dell'ulcera, specialmente dove essi appariscono arrovesciati; e sul fondo della stessa fino alla sierosa. La muscolare partecipa sempre alla neoformazione, tanto in un modo attivo ispessendosi, quanto anche passivamente, in quanto che le masse neoplastiche penetrano negli interstizi tra i fascetti muscolari, li attraversano per dar luogo nella sottosierosa alla formazione di grossi noduli compatti. In questi bisogna sperare di trovare gli stadi più recenti della neoformazione e perciò sono essi i più adatti ad un esame microscopico, che può farsi sopra sezioni eseguite facilmente col doppio rasoio.

L'esatta ricerca dei margini e del fondo dell'ulcera è decisiva in tutti quei casi in cui trattasi della diagnosi differenziale tra Ulcere semplici e carcinomatose. Per quanto le piccole Ulcere emorragiche sieno diverse da quelle di un Cancro bene sviluppato, per altrettanto le più grosse, in cui quelle proprietà caratteristiche sono più o meno svanite, possono facilmente confondersi con le Ulcere carcinomatose, in cui la forma di tumore è molto poco rilevante ed anche qui spesse volte la sola ricerca microscopica può scoprire il vero. La diagnosi sarà molto agevolata dall'esame delle glandole linfatiche epigastriche, le quali quasi sempre partecipano alla degenerazione carcinomatosa.



Degli altri tumori dello stomaco ci è poco da dire. Accidentalmente si trovano qui qualche volta i *Sarcomi*, i quali nascono dalla sottomucosa e si possono diagnosticare secondo le regole generali. Inoltre hanno luogo piccoli *Miomi* (per lo più della grandezza di un acino di canape o di una fava), i quali partono dalla muscolare e sopra cui la mucosa è sempre facilmente spostabile; finalmente può aver luogo la combinazione di queste due forme (*Mio-Sarcomi*) e talvolta si trovano anche i *Lipomi*.

5. Da ultimo fa d'uopo considerare ancora la *Degenerazione amiloide*, che raramente suole mancare quando esiste in alto grado nell'intestino. Sono principalmente le pareti vasali che vanno soggette a quest'alterazione, quantunque anche le tuniche proprie nei casi più gravi non ne restino risparmiate. Per l'esame di quest'alterazione con la tintura di iodo, appunto qui si corre facilmente il pericolo di lasciarsi ingannare dalle impurità della superficie (specialmente dalle sostanze amilacee degli alimenti), e perciò è strettamente necessario di allontanare con la massima diligenza tutto il muco, ecc. dai punti che si vogliono esaminare con le lavande e col raschiamento. Fa d'uopo pure cercare una parte il più possibilmente anemica, poichè il sangue dà col iodo una colorazione microscopica molto simile a quella della sostanza amiloide.

### c. Esame dello stomaco negli avvelenamenti

Una speciale considerazione meritano i *casi di avvelenamento*, sia per la loro specialità, sia per la loro importanza giuridica, ed anche perchè essi richiegono una tecnica alquanto diversa.

#### 1. Metodo della ricerca

Pel medico non legale si raccomanda negli avvelenamenti prodotti da sostanze caustiche di asportare gli organi del collo e l'esofago insieme allo stomaco ed al duodeno e di prolungare il taglio dell'esofago direttamente nello stomaco lungo la grande curvatura, acciò sopra un sol preparato possa abbracciare con lo sguardo gli effetti del veleno nelle diverse parti del canale digerente. Nei casi giudiziarii è prescritto, che nel sospetto di un avvelenamento debbasi incominciare con la ispezione della cavità addominale e che prima di ogni altra operazione debbasi esaminare l'aspetto esterno dei visceri superiori dell'addome, la loro situazione ed estensione, il riempimento dei loro vasi e qualche odore accidentale. Relativamente ai vasi, qui come in altri organi importanti, fa d'uopo sempre esattamente determinare se trattasi di arterie o di vene, se sono iperemici i rami più piccoli o soltanto i tronchi grossi o piccoli, e se la dilatazione dei vasi è, oppure no, considerevole. Dipoi si sollevi il lobo sinistro del fegato, si tiri in basso quanto più è possibile il diaframma per ligare con doppia legatura l'esofago immediatamente al disopra dello stomaco e al disotto



del diaframma. Il distacco dell'esofago dalle parti circostanti non bisogna farlo con uno strumento tagliente, poichè potrebbero facilmente prodursi lesioni dello stesso; piuttosto si cerchi di isolarlo con una sonda, col manico di uno scalpello o con una pinzetta, così come si usa nella legatura dei vasi nel vivente. Nello stesso modo si comprenda in mezzo ad una doppia legatura il duodeno al disotto dello sbocco del dotto coledoco, cioè nel miglior modo al termine della porzione discendente, ed anche qui, come nell'esofago, devesi badare che le legature siano fra di loro ad una certa distanza (2-3 centimetri) poichè altrimenti è facile che nel recidere la parte interposta o si taglino o scivolino. Di poi si asporta lo stomaco insieme al duodeno, cercando di evitare accuratamente ogni lesione.

L'apertura accade nel modo ordinario. Il contenuto, dopo di averlo esaminato coi criteri già indicati, si ripone in un vaso ben netto di vetro o di porcellana, in cui si ripone anche lo stomaco ed il duodeno, dopo di averli esaminati. Per questo esame è prescritto: che si debba lavare la mucosa ed esaminarne la spessezza, il colore, la superficie e la integrità, rivolgendo una speciale attenzione così allo stato dei vasi sanguigni, come alla struttura della mucosa, e considerando ciascuna sezione principale in sè stessa. Fa d'uopo specialmente stabilire se il sangue esistente è contenuto entro i vasi o sia uscito fuori da questi, se sia fresco o alterato dalla putrefazione o rammollimento (fermentazione), ed in questo stato sia penetrato nel tessuto circostante. Se è uscito fuori, è mestieri determinare dove si trovi, se sulla superficie o nel tessuto, se coagulato o no, ecc.

Finalmente bisogna adoperare molta attenzione nell'esame della integrità della superficie, se cioè vi esistano perdite di sostanza, erosioni od ulcere. Fa d'uopo inoltre aver sempre innanzi agli occhi la questione, se certe alterazioni abbiano avuto luogo possibilmente pel naturale processo della putrefazione cadaverica, e segnatamente sotto l'azione del contenuto gastrico in fermentazione.

L'ulteriore procedimento della ricerca non soffre nessun'altra modificazione, ad eccezione dell'esofago che prima di essere asportato deve esser legato in vicinanza del collo e tagliato al disopra della legatura, ed infine deve riporsi egualmente in un vase insieme allo stomaco. Soltanto nel caso che vi esista poco contenuto gastrico, si pone nello stesso vase anche il contenuto del digiuno.

Da ultimo si debbono prendere anche altre sostanze e porzioni di organi, come sangue, urina, pezzi di fegato, di rene, ecc. per spedirli separatamente al giudice per le ulteriori ricerche. L'urina devesi conservare in un vaso distinto, il sangue soltanto nel caso in cui da una ricerca analitica spettrale possa aspettarsi qualche risultamento. Tutte le altre parti si ripongono insieme in uno stesso vase.



## 2. Le alterazioni prodotte dai veleni

Le sostanze che ordinariamente sono cagioni di avvelenamento si possono distinguere in due categorie, secondo che producono o no una causticazione della superficie. Entrambe sono anche diverse per le loro azioni, in quanto che le prime sono nocive per la lesione diretta della mucosa, le altre per l'inguinamento del sangue e per le consecutive alterazioni nei diversi organi. Al primo gruppo appartengono gli alcali ed inoltre un gran numero di acidi minerali, come acido solforico, idroclorico, nitrico, di poi alcuni acidi vegetali, come l'acido ossalico, ecc.; per rappresentanti del secondo gruppo sono da nominarsi il fosforo e l'arsenico, come quelli che producono negli organi alterazioni anatomiche molto rilevanti, mentre gli alcaloidi, l'acido prussico, ecc. non producono per lo più alcuna significativa alterazione. La morte accade per azione sui nervi.

a) Le alterazioni prodotte dalle sostanze del primo gruppo sono alquanto diverse secondo la natura delle stesse, ma le differenze non sono poi tanto significanti come prima si credeva, specialmente quando abbiano agito grandi quantità. Gli *alcali* producono subito un forte rigonfiamento della mucosa e più tardi anche della sottomucosa e della muscolare, e le trasformano in una massa molle, poltacea, brunastra o nerastra; gli acidi invece, e fra i minerali specialmente l'acido nitrico, quando l'azione è debole, producono dapprima un induramento pergamaceo della superficie mucosa con colorito giallastro, brunastro o nerastro; ma se la durata dell'azione è alquanto lunga e l'intensità alquanto maggiore, si ha nel luogo una trasformazione in una massa poltacea bruna o nera, perfettamente simile a quella prodotta dagli alcali. La muscolare dell'esofago e dello stomaco è sempre fortemente contratta, e perciò il lume è molto ristretto e la mucosa forma grosse pieghe. Le alterazioni, come è facile l'intendere, sono più intense e rilevanti in quei punti in cui le sostanze sono rimaste più lungamente a contatto con la superficie e perciò nella bocca e nell'esofago gli effetti sono sempre molto deboli, come del pari nella piccola curvatura dello stomaco ed in mezzo alle pliche della mucosa molto alte per la forte contrazione della muscolare, invece sono più intense verso il fondo dello stomaco e sulla sommità delle pliche. Non è un caso straordinario, che nel fondo dello stomaco l'azione sia stata così intensa da rammolire tutta la parete e perforarla. Nondimeno accade anche il contrario, specialmente quando si sia introdotta poco quantità di liquido, cioè che questo scorra direttamente lungo la piccola curvatura fino al piloro, dove vien trattenuto e perciò produce qui la sua massima azione. Se la intensità dell'avvelenamento è di poco conto, questi individui rimangono in vita anche abbastanza lungamente ed allora all'autopsia si osservano soltanto ulcere o forti cicatrici, le quali danno luogo a stenosi più o meno significanti. Negl'intensi avvelenamenti trovasi assai di frequente un'alterazione del sangue nelle vene dello stomaco, in quanto che il sangue si trasforma in una massa nera (come



di carbone), sovente del tutto solida e che riempie fortemente i vasi. L'azione della sostanza venefica non si limita alle vie digestive, ma di qui si propaga sempre oltre verso gli organi circostanti, nei quali si trasforma specialmente il sangue dentro dei vasi nel modo che abbiamo detto ed in questo modo si trovano alterati il più spesso la milza, il fegato, il cuore ed il polmone sinistro.

b) Del tutto differenti sono i reperti anatomici degli avvelenamenti per *fosforo* od *arsenico*. Qui non si osserva alcuna traccia di una grossolana causticazione, ed anche le Iperemie infiammatorie e le Emorragie si trovano soltanto, almeno negli avvelenamenti da fosforo, quando la morte sia avvenuta rapidamente. In verità non deve credersi, che in questi casi non possa verificarsi alcuna ulcerazione; questa però non è giammai prodotta dal veleno come tale, ma sempre per condizioni accidentali (per es. fiammiferi ingoiati, vomito, ecc.). Le alterazioni prodotte dal veleno istesso sono le Infiammazioni parenchimali del fegato, dei reni, del cuore e dello stomaco, le quali sono state o saranno trattate nei rispettivi paragrafi. Gli avvelenamenti per arsenico frequentemente si possono diagnosticare dai residui del veleno, che compariscono come un deposito biancastro sulla mucosa e sotto il microscopio come belli cristalli ottaedrici.

## 7. Esame del ligamento epato-duodenale

Resta ora, prima di togliere il fegato dal cadavere, ad esaminare il *ligamento epato-duodenale* col *dotto coledoco* e la *vena porta*.

### a) Esame del dotto coledoco

Il *dotto coledoco* insieme al dotto pancreatico sbocca nella parte posteriore del duodeno sopra una piccola prominenza (plica longitudinale), che è la papilla del coledoco. Per trovar subito il punto dello sbocco si cerchi la testa del pancreas che si avverte facilmente col tatto e distendendo l'intestino in direzione trasversale si riconoscerà facilmente la papilla alquanto in sotto dal centro dalla testa del pancreas istesso. Il primo compito intanto è quello di esaminare la *permeabilità* del dotto, così in tutto il suo corso come nella sua porzione duodenale, dall'otturamento della quale per secreto catarrale dipende il così detto Ittero catarrale. A tal uopo non bisogna premere sulla cistifellea, poichè una tale pressione è troppo forte e non può servire punto a farci conoscere le condizioni esistenti in vita, ma fa d'uopo premere sul dotto istesso nella direzione del suo decorso verso l'intestino per vedere se attraverso vi passi la bile. Durante la pressione bisogna guardare attentamente la papilla, poichè il turacciolo che occlude il dotto ed è in gran parte formato da epiteli distaccati molte volte è piccolissimo e perciò facilmente può sfuggire alla osservazione. Solamente quando è terminato questo esame si preme sulla cistifellea per provare la permeabilità del dotto in tutto il suo decorso e dipoi



vi s'introduca una sonda (guardandosi dall'introdurla nel dotto pancreatico) e si tagli da ultimo il coledoco con le forbici.

Meritano di essere considerati la larghezza del dotto, il colorito della superficie e le altre proprietà della stessa. L'*ampiezza* normale corrisponde presso a poco a quella di un sottile cannello di penna di oca, ma in condizioni patologiche il dotto può acquistare la spessezza di un grosso dito. La causa ordinaria di questa dilatazione è la presenza di calcoli biliari, e trovando il dotto dilatato si può con alquanta certezza ammettere che in esso abbiano esistito per lungo tempo dei calcoli biliari, quantunque non si trovino alla sezione. Il *colorito* della superficie è importantissimo per la questione se in vita sia scorsa della bile attraverso il dotto, ovvero fino a che punto la bile abbia potuto penetrarvi. Se in qualche punto vi è stato un ostacolo, le parti situate all'indietro mostrano un coloramento biliare, e le parti inferiori non lo mostrano; è di grande importanza a tal riguardo specialmente la mancanza del colore biliare nella porzione terminale del dotto attraverso la parete intestinale, vale a dire nella porzione duodenale, quando trattasi di un semplice Ittero catarrale.

Fra le altre *alterazioni della superficie* sono da ricordare specialmente le *Ulcerazioni*, le quali egualmente sono prodotte il più spesso dai calcoli biliari. Le Ulcere si trovano ordinariamente nel punto dove s'incuneano i calcoli, vale a dire là dove il dotto s'immette nell'intestino, cioè all'innanzi della porzione duodenale. Quivi l'ulcerazione può produrre una perforazione del coledoco e della parete intestinale, in modo che in tal caso due aperture conducono nell'intestino tenue, una più grossa prodotta dall'ulcerazione e che attraversa perpendicolarmente la parete intestinale, ed un'altra più piccola che l'attraversa obliquamente, la porzione duodenale fisiologica. Quella prima apertura, dopo che il calcolo o i calcoli biliari sono stati emessi, può chiudersi di nuovo, ma dalla dilatazione del dotto, nonché dalle alterazioni cicatriziali della parete, si possono indurre le ulcerazioni pregresse. I processi ulcerosi o meglio le cicatrici che ne derivano possono dar luogo a complete *obliterazioni* del dotto coledoco, le quali si trovano anche ordinariamente nella porzione duodenale. Le *Inflammazioni purulente e difteriche* sono molto rare (talvolta nella Dissenteria difterica, nel Tifo, ecc.); egualmente rari sono i *Tumori*, e fra questi si sono osservate piccole vegetazioni papillari della mucosa in vicinanza dello sbocco.

#### b) Esame della vena porta.

Oltre il dotto coledoco nel ligamento epato-duodenale, come elemento molto importante, esiste la *vena porta*, la quale facilmente si può scoprire dietro il coledoco istesso. Anzitutto devesi esaminare la *superficie* e le *parti circostanti* al vase, dove talvolta si trovano importantissime alterazioni infiammatorie (*Periflebite portale*). Queste o sono acute, purulente (*Periflebite apostematosa*), ovvero croniche con formazione di tessuto fibroso e raggrinzamento (*Periflebite cronica fibrosa*). Special-



mente le prime sono per lo più propagate dalle parti vicine, che perciò debbono necessariamente essere subito esaminate. Dipoi s'incide il tronco del vase nella sua lunghezza per esaminare le proprietà del contenuto e della parete. La *parete* può esser retratta parzialmente per Periflebite cronica, in modo che si genera un restringimento del lume, il quale dal canto suo può dar luogo ad una dilatazione ed assottigliamento della porzione periferica. Importantissima è la qualità del *contenuto*, che può esser fatto da sangue fluido o coagulato ed in diverso modo alterato, come pure da pus o da masse neoplastiche.

Una semplice *Trombosi* trovasi qualche volta in seguito a Cirrosi del fegato o compressione di Tumori, ecc. Masse trombotiche in via di disfacimento o quelle che sono miste a pus insieme ad Infiammazione della parete (*Tromboflebite*) sono per lo più prodotte per propagazione dalle radici della vena porta, così specialmente nei neonati da una Tromboflebite della vena ombelicale e negli adulti relativamente spesso dall'intestino e segnatamente da una Periflebite; nondimeno anche una Periflebite purulenta può dar luogo ad una Trombosi secondaria e perforazione del pus dentro del lume dove si mescola con le masse rammollite del trombo. Talvolta si sono osservate masse cancerigne che hanno perforato dall'esterno la parete e si sono frammieste al trombo dentro del lume, dove sonosi ulteriormente sviluppate.

## 8. Esame della cistifellea e del fegato.

Dopo di aver esaminato in sito tutto il dotto coledoco e la vena porta quanto più in là è stato possibile, devesi prendere in esame, se non sia stato fatto prima, il rapporto del *fegato* e della *cistifellea* con le parti vicine e se le alterazioni di questi (Aderenze nelle Ulcere gastriche, Pericistite fellea con perforazione, Fistole, ecc.) non consiglino un altro metodo di ricerca, facile a ritrovarsi nei singoli casi, si asporta il fegato dal cadavere per una più esatta dimostrazione. Quest'asportazione nel miglior modo accade sollevando in alto il lobo destro del fegato, staccando tutte le aderenze fino nel mezzo della colonna vertebrale, arrovesciando lo stesso lobo sul margine costale destro e nel mentre si tira il lobo sinistro in alto, recidendo il resto delle parti che mantengono fisso l'organo. Qui non è necessario di tagliare con precauzione, perchè non esistono più organi importanti da esaminarsi. Se tra il fegato ed il diaframma esistessero aderenze anormali, devesi l'uno e l'altro asportare insieme, ciò che sarà bene di fare in tutti quei casi in cui esistono sul peritoneo dell'organo tubercoli o noduli carcinomatosi, poichè questi ordinariamente trovansi in rapporti molto importanti con la superficie del fegato.



## a. Esame della cistifellea.

Intanto si esamina la *cistifellea* prima dall'esterno e poi dall'interno.

## I. Esame esterno.

## a) Condizioni generali.

Il suo *volume* (distensione) dipende essenzialmente dalla quantità del contenuto e perciò può normalmente variare fra limiti abbastanza larghi, ma anche patologicamente può essere aumentato o diminuito. L'ingrandimento dipende dall'aumento del contenuto ed è perciò sempre una conseguenza della occlusione del dotto escretore. L'impicciamento, che spesso può raggiungere un grado eccessivo, è l'effetto di molte e svariate cagioni: Infiammazione cronica fibrosa con retrazione, Degenerazione carcinomatosa (Scirro), ecc.

Il *colorito* della superficie esterna è ordinariamente di un giallo più o meno chiaro od oscuro, di un giallo rossastro o verdastro; il colore grigio od anche bianco è la conseguenza dell'ispessimento della capsula o dell'alterazione del contenuto (Idrope); in quest'ultimo caso la cistifellea è nello stesso tempo ingrossata, nel primo per lo più impicciolita. Vasi sanguigni si vedono ordinariamente e soltanto in scarsissimo numero e specialmente là dove la vescica biliare è attigua al fegato; in gran numero si osservano nelle Infiammazioni, segnatamente del rivestimento sieroso (Pericistite), d'onde il colorito diventa più o meno rosso.

La *consistenza* dipende dal grado di riempimento e dalla qualità delle pareti. Il massimo grado della tensione trovasi nella occlusione del dotto escretore; la consistenza dura, quando la distensione non sia molto significativa, deriva da un ispessimento fibroso della parete.

## b) Alterazioni della sierosa della cistifellea.

Le alterazioni del *rivestimento sieroso* sono per lo più di natura *infiammatoria*, e il più spesso sono infiammazioni croniche, in parte semplicemente fibrose, in parte adesive (Pericistite cronica fibrosa ed adesiva). Le aderenze fra il colon ed il fondo della vescichetta biliare sono frequentissime, ma se ne verificano anche con la parete anteriore dell'addome e con altre parti. I processi infiammatori acuti della sierosa e delle parti più prossime (a prescindere dai processi peritonici generali) pigliano origine ora dalla cistifellea ora dagli organi vicini, specialmente dal colon trasverso, ora hanno luogo senza alcuna cagione anatomica dimostrabile. Questi processi complicandosi sovente con *perforazioni* sia dell'intestino, sia della vescichetta biliare hanno per lo più un carattere icoroso (Pericistite icorosa o gangrenosa). Nel



colon sono ordinariamente i processi dissenterici o il Carcinoma, che per perforazione danno la Pericistite e nella cistifellea o sono i Calcoli biliari che producono l'ulcerazione e la perforazione, ovvero altre Ulcere (Tifo, ecc.). Nondimeno non tutte le perforazioni della cistifellea accadono dall'interno all'esterno, ma può avvenire anche il contrario, che cioè una Pericistite dia luogo ad una perforazione dall'esterno all'interno. Qui come in altri luoghi la maggiore estensione della ulcerazione sulla mucosa della cisti biliare o sulla sierosa farà giudicare se la perforazione sia avvenuta dall'esterno o dall'interno. Se questa è avvenuta dall'interno, prima che siansi formate le aderenze con le parti circostanti, la conseguenza ne è una Peritonite generale. Ma se per una estesa Pericistite adesiva la cistifellea siasi saldata col colon o con la parete addominale prima della perforazione, naturalmente non si sviluppa altra Pericistite, ma la bile si vuota direttamente nell'intestino o attraverso un tragitto nella parete addominale all'esterno, poichè in questi casi ha luogo per lo più una perforazione della cute.

Acciocchè nei casi suddetti possansi esattamente valutare le esposte condizioni, non bisogna naturalmente estrarre prima il fegato, ma fa d'uopo asportarlo insieme alle altre parti affette.

## 2. Esame interno.

### a) Esame del contenuto.

Compiuto l'esame esterno, si apre la cistifellea con un taglio longitudinale per esaminare anzitutto il *contenuto*, il quale normalmente va soggetto a molte variazioni, relativamente alla quantità, al colore e alla consistenza.

Il *colore* è di un giallo più o meno chiaro od oscuro, di un giallo-rossastro, verdastro e talvolta quasi nero. La bile è sempre filante, ora densa ed ora molto fluida. Grande quantità di liquido debolmente biliare o affatto scolorato trovasi nell'Idrope della cistifellea (Occlusione del dotto escretore).

Come il più frequente reperto patologico sono da nominarsi le *Concrezioni* (Colelitiasi), le quali o appaiono come piccole briciole, che danno al contenuto un aspetto poltaceo o come grossi calcoli compatti, che nei casi estremi possono raggiungere perfino la grandezza della cistifellea in modo che un sol calcolo ne riempie tutto il lume. Sovente il numero dei calcoli è molto considerevole e in generale sta in ragione inversa della grandezza degli stessi. Quando esistono parecchi calcoli, hanno una forma angolosa con spigoli acuti e facce piane, con le quali stanno a contatto fra di loro. Queste facce non si generano nè per mutuo strofinio nè per cristallizzazione, ma la forma angolosa dei calcoli dipende da ciò, che il deposito di nuove concrezioni può avvenire soltanto là dove i calcoli vicini non vengono a contatto fra di loro. Secondo la loro chimica costituzione i calcoli presentano un aspetto diverso. Due elementi ora da sè soli ed ora in diverse combinazioni for-



mano il maggior numero dei calcoli, cioè il pigmento calcareo e la colestearina. Il primo varia molto nel suo colorito dal giallo bruno fino al nero ed è sempre molto molle, in modo che i puri *calcoli pigmento-calcarei* possono frantumarsi nella stessa cistifellea. I *calcoli di colestearina* sono invece molto duri ed hanno una struttura cristallina, la quale mostra una disposizione raggiata, sono incolori e trasparenti. Se se ne osservano piccoli pezzetti ad un ingrandimento alquanto forte si vedono le caratteristiche tavole cristalline eccentriche e sovrapposte le une alle altre, le quali trattate con l'iodo e con l'acido solforico concentrato acquistano un colorito verde di mare. Esiste naturalmente un gran numero di combinazioni delle due sostanze; ora all'intorno di un nucleo di pigmento calcareo trovasi uno strato di colestearina ed ora al contrario la colestearina è ricoperta dalla calce; ora queste sostanze si alternano a strati puri o misti fra di loro ed appunto questa composizione mostra la maggior parte dei calcoli biliari (così detti stratificati).

I calcoli biliari non sempre si trovano liberi nella cavità della cistifellea; talvolta l'uno o l'altro si trovano in piccoli diverticoli della parete e può anche accadere che per consecutivo saldamento infiammatorio l'apertura di comunicazione del diverticolo con la vescica biliare si chiuda, in modo che il calcolo sembra che si trovi fuori della stessa.

Per lo più sono calcoli biliari che incuneati nel dotto cistico (che per mancante permeabilità deve essere sempre tagliato) producono una occlusione dello stesso. Questa nonpertanto può accadere anche in altro modo, per es. per pressione di tumori, per pseudo-membrane infiammatorie ed anche, come si è osservato talvolta specialmente nei bambini, per semplice inflessione del dotto. Da ciò segue, che la bile non possa più vuotarsi, che gli elementi di essa a poco a poco scompariscono, e che infine soltanto un liquido molto limpido e filante riempia la cavità della vescichetta (*Idrope della cistifellea*). Che questo liquido non sia soltanto il liquido della bile, ma sia prodotto dalla mucosa della cistifellea, si rileva da ciò che quanto più dura l'occlusione, tanto più si aumenta la distensione della vescica biliare, in modo da poter raggiungere sino il doppio ed il triplo del suo volume normale.

#### b) Esame della parete

L'esame della *parete* comincia con la osservazione della superficie, la quale si distingue per la sua speciale formazione di pliche simile a ragnatela. Le pliche scompaiono in seguito a distensione della vescichetta nell'*Idrope* ed inoltre nella *Infiammazione cronica fibrosa* che frequentemente trovasi nella *Colelitiasi* di lunga durata, nel *Carcinoma*, ecc.

Fra le alterazioni *infiammatorie* la più frequente è al certo la forma cronica fibrosa già detta, la quale si riconosce al colorito biancastro ed alla consistenza dura della mucosa. Le più importanti sono le *Infiammazioni ulcerose*, che in parte son prodotte da calcoli biliari,



in parte hanno luogo in certe malattie, per es. in alcuni casi gravi di Tifo (Difteria), e volentieri conducono alla Perforazione, di cui abbiamo innanzi detto il necessario. In seguito a distruzione ulcerosa della mucosa può infiammarsi la *sottomucosa*, la quale perciò bisogna in questi casi mettere allo scoperto con alcune altre incisioni longitudinali. La sua infiammazione ha per lo più un carattere necrotico; il tessuto è di un colorito giallo-brunastro sporco, infiltrato da un liquido torbido grigio-brunastro, dal quale questo strato resta ispessito insieme a tutta la parete. Il tessuto connettivo sovente è molto ram-mollito e facilmente lacerabile.

I *Tumori* della cistifellea si riducono quasi tutti al gruppo dei Carcinomi. Più di raro trovasi il così detto *Cancro villosa*, il quale va sempre associato a dilatazione del lume, dentro cui sporgono le masse villose, e le estremità dei villi appariscono qui qualche volta incrostate da depositi biliari, come nella vescica urinaria da concrezioni dell'urina.

Molto più frequente è lo *Scirro* della cistifellea, il quale nel maggior numero dei casi, almeno in quello stadio in cui si presenta alla sezione, è associato a restringimento del lume, il quale oltre a ciò trovasi spesse volte riempito da calcoli biliari. Lo Scirro della cistifellea invade quasi sempre il fegato ed il peritoneo, e le eruzioni secondarie sovente sono così predominanti che facilmente la cistifellea sfugge alla osservazione perchè essa, come lo stomaco, molte volte è considerevolmente raggrinzata. Per la qual cosa, specialmente nei casi di una Sinechia scirroso generale dei visceri addominali, fa d'uopo esaminare attentamente la cistifellea.

#### b. Esame della porta del fegato e segnatamente delle glandole linfatiche di questa regione

All'esame della cistifellea e del suo dotto escretore si associa naturalmente anche quello della *porta del fegato*. Qui è mestieri completare l'esame dei dotti biliari e delle prime ramificazioni della vena porta, dipoi le *glandole linfatiche* portali, le quali non solo ammalano per sè stesse (Degenerazione carcinomatosa e caseosa, ecc.), ma possono anche per compressione dar luogo a disturbi secondarii nelle parti circostanti. Così per es. nei bambini con caseificazione generale delle glandole linfatiche addominali si genera talvolta un notevole Ittero da stasi soltanto per pressione delle glandole portali sui dotti biliari.

#### c. Esame del fegato

Dopo l'esame di tutte le parti già nominate fa d'uopo esaminare il *fegato* istesso, dapprima esternamente e secondo lo schema indicato.



## I. Esame esterno

## a) Condizioni generali

Le *misure* normali in un *peso* di 2000 sino a 3000 grammi nell'adulto sono le seguenti: tutta la larghezza misura 25-30 centim.; quella del lobo destro, 18-20 centim., del lobo sinistro, 8-10 centim.; l'altezza del lobo destro, 20-22 centim., del sinistro, 15-16 centim.; la massima spessorezza 6-9 centim.

Questo *volume* normale nelle più diverse affezioni può essere sorpassato e molte volte considerevolmente. Se si volesse stabilire una scala, dovrebbe mettersi in primo luogo l'Infiammazione parenchimale, dipoi l'Infiltramento adiposo e la Degenerazione amiloidea, ed infine il Fegato carcinomatoso, leucemico ed adenomatoso (RINDFLEISCH). L'impicciolimento in generale più raro dell'ingrossamento, è minore nella semplice Atrofia senile (così detta Atrofia bruna), raggiunge un grado più significante nella così detta Cirrosi (Infiammazione interstiziale) e nell'Atrofia sifilitica, ed infine il massimo grado nella così detta Atrofia acuta del Fegato, nella quale sovente il volume dell'organo misura appena la metà del normale.

Le alterazioni parziali di volume sono molto frequenti, anzitutto le Atrofie parziali prodotte da pressione (Atrofia da cinture, ecc.). Ingrossamenti parziali avvengono come vicarianti nelle Atrofie parziali ed il più spesso nei Fegati sifilitici.

La *forma* del fegato mostra abbastanza spesso alterazioni congenite, fra cui sono specialmente da menzionare i solchi multipli o unici che si trovano sulla faccia convessa del lobo destro in direzione dell'asse del corpo (Solchi espiratorii, LIEBERMEISTER). La capsula dovunque egualmente sottile ed inalterata dimostra che quest'alterazione è congenita.

Del pari congeniti sono gli allungamenti e l'appiattimento del lobo sinistro, il quale acquista perciò una forma di lingua ed arriva sino alla milza con cui non di raro è legato mercè pseudomembrane.

Dipendenti da condizioni patologiche invece sono quei solchi e quelle incisure sulle quali la capsula mostra un ispessimento ed un intorbidamento biancastro. La più ordinaria alterazione di questa specie è un solco largo e variamente profondo che decorre ad una certa distanza dal margine inferiore trasversalmente anche sopra una parte del lobo sinistro, e che è prodotto dalla compressione del margine costale come accade specialmente nello stringersi fortemente le cinture e perciò il nome di *Solchi da cinture*. Questo solco in rari casi può esser tanto profondo che la massima parte del tessuto si atrofizzi e la metà inferiore del lobo destro sia quasi divisa dalla superiore, in guisa da poterle arrovesciare in talune circostanze. Alcuni piccoli infossamenti regolari della superficie, che possono ben ritenersi come rotture del fegato guarite, si trovano più frequentemente di quello che sarebbe da aspettarsi. Solchi ed incisure irregolari, ma per lo più tali



che sieno diretti verso il ligamento sospensorio, sono prodotti da affezioni sifilitiche, ed infine la Epatite interstiziale può dar luogo a diverse deformità, specialmente ai margini, in modo che il fegato talvolta acquista l'aspetto di una glandola acinosa.

La forma dei margini, specialmente quella dell'anteriore, va soprattutto soggetta a parecchie modificazioni, ciò che merita tanto maggiore considerazione in quanto che appunto questa parte dell'organo è durante la vita accessibile alla palpazione. I margini sono ispessiti ed arrotondati in tutti quei processi che si accompagnano ad aumento del volume delle cellule. a preferenza cioè nel Fegato grasso ed amiloideo, invece sono assottigliati per atrofia delle cellule epatiche in tutti i processi atrofici, per es. in alcuni casi di Cirrosi, Atrofia per compressione, ecc.

Molto frequenti sono anche le alterazioni di forma negli Incurvamenti della colonna vertebrale e perciò di tutto il torace, nonchè finalmente nelle Infiammazioni specialmente perforanti del peritoneo con entrata di aria nella cavità addominale. Dai fenomeni clinici già si conosce che le bolle di aria si mettono tra il fegato e la parete addominale (scomparsa della ottusità epatica), ed allora trovasi per lo più la superficie esterna e superiore del lobo destro a diversa distanza dal legamento sospensorio, con una leggiera impressione in corrispondenza del punto dove fra il fegato e la parete addominale si sono raccolti l'essudato e l'aria. Della intromissione di piccole porzioni di fegato in un foro del diaframma (Ernia diaframmatica) abbiamo già parlato innanzi.

Il *colore* della superficie, come in tutti gli organi provvisti di una capsula fibrosa, dipende appunto dallo stato di questa capsula. Ma supposto questa del tutto normale, cioè sottile e trasparente, havvi però un gran numero di alterazioni del parenchima che si riconoscono esternamente sulla superficie dal colorito modificato. Il colorito normale bruno o rosso-bruno si muta in un giallo più o meno puro nei gradi più alti dell'Infiltramento adiposo, nei gradi meno rilevanti si notano soltanto alcune chiazze gialle. Se il giallo chiaro è misto ad alcune gradazioni di colorito biliare, ciò indica la esistenza di un Ittero epatico; macchie intensamente biliari con interstizii rossi si trovano nella Atrofia acuta del fegato; un colore bruno oscuro mostra l'Atrofia bruna, ecc.

La putrefazione dà luogo ad un colorito verdastro, ardesiaco, sporco, il quale presentasi talvolta anche nei cadaveri freschi, quando vi sia stata una Peritonite icorosa. In tal caso però questo colorito trovasi sovente limitato al lobo destro, vale a dire là dove ha luogo l'accumulo principale dell'essudato e dei gas, ed allora osservasi sovente quell'alterazione di forma (per pressione) di cui abbiamo già parlato. Questo colorito e quest'alterazione di forma sono nettamente limitati da quelle parti che sono strettamente a contatto col peritoneo laterale e perciò non essenzialmente alterate.

Di fronte a queste alterazioni di colorito più generali o uniformemente diffuse a grandi tratti, ve ne sono alcune limitate a piccoli punti, fra le quali rileviamo anzitutto quelle macchie gialle parziali



come espressione di un parziale infiltramento adiposo. Da non confondersi con queste sono quelle macchie pallide che hanno un colore meno intenso e più grigio-giallastro, e che si trovano specialmente in direzione delle costole: sono macchie anemiche, come si possono facilmente generare premendo fortemente con l'unghie delle dita. Un colorito giallo-purulento a focolaio è prodotto da Ascessi o dai rari Focolai embolici e le piccole macchie livide della grandezza di una lente fino a quella di un soldo dipendono da piccoli Tumori vascolari (Tumori cavernosi). I noduli carcinomatosi situati superficialmente, ecc. producono naturalmente anche alterazioni di colorito.

La *consistenza* del fegato normale in confronto di altri organi è abbastanza dura; le impressioni digitali scompaiono rapidamente. L'Infiltramento adiposo aumenta la consistenza, diminuisce invece alquanto la elasticità, le impressioni del dito scompaiono lentamente; ciò accade maggiormente nel Fegato amiloideo il quale è molto duro, ma le impressioni digitali rimangono. Anche l'Atrofia bruna dà al fegato una maggiore consistenza, quantunque non così come il Fegato amiloide o il cirrotico, il quale supera tutti gli altri in durezza e sovente stride sotto il coltello,

Un rammollimento trovasi a preferenza nella Infiammazione parenchimale; l'organo nei gradi più avanzati perde ogni elasticità ed è flaccido al più alto grado, uno stato che raggiunge il suo massimo nell'Atrofia acuta, in cui l'organo ha una consistenza come di un *cencio lavato*. Una vera fluttuazione si ha soltanto quando al disotto della superficie esistono grossi Ascessi o Cisti da Echinococco.

#### b) Alterazione della capsula del fegato

La capsula del fegato piglia molta parte tanto alle affezioni del parenchima epatico, quanto a quelle di tutto il peritoneo, e specialmente gl' Ispessimenti infiammatorii cronici (Periepatite cronica fibrosa), limitati per lo più a piccoli tratti, sono un reperto abbastanza frequente. Talvolta in questi casi si possono veder molto bene i vasi linfatici sotto-capsulari, sulle cui pareti, così come avviene nel polmone, si rileva il primo ispessimento. Una *Periepatite adesiva* può dar luogo ad aderenze del fegato col diaframma, con lo stomaco, con l'intestino, con la milza, ecc. Nelle Peritoniti *purulente* d'ordinario si raccoglie una gran quantità di pus al disopra ed all'intorno del lobo destro del fegato. I *Tubercoli* ed i *Carcinomi* non sono rari, ma i primi sono più rari di quelli che hanno luogo nel parenchima e che spesso si vedono trasparire al disotto della capsula.

### 2. Esame interno del fegato

Per mettere sott'occhio l'*interno* del fegato, basta ordinariamente un sol taglio lungo che in direzione trasversale divida tutto il parenchima dal lato sinistro al destro. Se si sospettano focolai morbosi, ov-



vero questi si sieno già scoperti alla ispezione esterna, la quantità dei tagli può naturalmente moltiplicarsi a piacere, conservando pur sempre la medesima direzione, perchè altrimenti l'organo va facilmente in molti brani, ciò che rende difficile un esame ulteriore sulla topografia delle lesioni.

#### a) Condizioni generali.

##### I. Del parenchima in generale.

Il primo esame deve rivolgersi al contenuto sanguigno, così dei grossi vasi come dei piccoli, poichè esso anche qui determina in gran parte il *colorito* del parenchima.

Nel fegato riesce molto facile di distinguere fra di loro i rami dei due sistemi venosi, che sono quelli che principalmente importano. Le vene epatiche hanno una parete sottilissima, la quale dovunque trovasi immediatamente a contatto col parenchima del fegato e vi sono così fortemente connesse, che questi vasi sul taglio non possono col-labire, ma rimangono beanti. Oltre a ciò esse si trovano sempre sole, vale a dire non si trova alcun altro grosso vase sanguigno o biliare che le accompagni. Al contrario i rami della porta sono quasi sempre accompagnati da dotti biliari e da rami dell'arteria epatica, i quali tutti sono circondati da una certa quantità di tessuto connettivo (Capsula del GLISSON) che diminuisce col calibro dei vasi stessi, la qual cosa ha per conseguenza che i lumi dei rami della porta giammai restano così beanti come quelli delle vene epatiche.

Per valutare il contenuto sanguigno di questi vasi non basta vedere semplicemente il sangue che scorga dalle superficie del taglio, ma fa d'uopo ancora esercitare una certa pressione sul parenchima per vedere quanto sangue possa scorrere ancora con questo mezzo.

Per ciò che riguarda la qualità del contenuto dei vasi epatici, diremo più tardi dell'occlusione trombotica parziale semplice o cancerigna, degli stessi; d'ordinario il sangue è di un colore molto scuro e quasi sempre fluido, in modo che qualunque coagulo alquanto grosso deve sempre svegliare il sospetto di una genesi patologica. Un sangue spumoso è sempre indizio di putrefazione, la quale nel fegato ha luogo abbastanza per tempo. Il sangue in tal caso mostra il noto colore rosso-sbiadito o anche verdastrò.

Il contenuto sanguigno del parenchima è molto variabile e trovasi maggiormente abbondante in tutte quelle affezioni dipendenti da stasi nel cuore destro. Più di raro trovasi uniformemente distribuito ed il colore del sangue spesse volte è modificato dal *colore proprio* del tessuto. Questo colore ordinariamente è rosso-bruno; un colore bianco o grigio-giallastro dipende sempre dal grasso (per lo più Infiltramento adiposo); il giallo-aranciato o giallo-verdastrò od anche il verde puro indicano l'ittero; il colore molto grigio è prodotto dall'aumento del tessuto connettivo (Epatite fibrosa interstiziale), ed il grigio trasparente dalla Degenerazione amiloide; il colore bruno dal deposito di pigmento



bruno nelle cellule (Atrofia bruna), l'ardesiaco o il nerastro dalla Melanemia. Un colorito torbido, opaco, per lo più grigio-brunastro caratterizza l'Infiammazione parenchimale recente. La *Putrefazione*, come nella maggior parte degli organi, così anche nel fegato dà luogo ad un colorito rosso-sporco, verdastro o nerastro, il quale si verifica anche parzialmente sulla superficie (3 a 5 millimetri di profondità) al disotto di essudati peritonitici icorosi o nel parenchima all'intorno dei vasi sanguigni e dotti biliari, come segno che sotto certe circostanze la putrefazione può di qui avere la sua origine. Questi coloramenti da putrefazione compariscono molto rapidamente all'intorno dei vasi in tutte le malattie settiche.

La *consistenza* del tessuto epatico deve anche essere esaminata sopra i tagli del parenchima. In generale valga ciò che si è detto nell'esame esterno. Molto caratteristica è la sensazione granulosa che di frequente offre il Fegato cirrotico ed in grado minore ogni Fegato fortemente adiposo. La Putrefazione diminuisce sempre considerevolmente la consistenza, il tessuto diventa fragile e facilmente friabile, uno stato che trovasi specialmente quando nei gradi più avanzati della putrefazione si sieno sviluppate bollicine di gas nel parenchima.

## 2. Condizioni generali dei singoli acini

Dopo questo esame generale debbono sottoporsi ad una speciale considerazione i singoli *acini epatici*, relativamente alla loro grandezza, forma e colorito, la qual cosa è tanto più importante in quanto che la maggior parte delle affezioni epatiche sta in rapporto con gli acini istessi.

La *grandezza* degli acini, sul riconoscimento dei quali dovremo ora aggiungere qualche altra cosa parlando del loro colore, è, come si sa, molto diversa secondo la direzione nella quale si è fatto il taglio attraverso questi corpicciuoli allungati e poligonali. La grandezza normale misura nel diametro trasversale circa 1 millimetro e nel longitudinale 2 millimetri, ma d'ordinario si determina secondo l'impressione generale. Un ingrossamento degli acini, che non necessariamente è associato con ingrossamento di tutto il fegato o di alcune sue porzioni, trovasi tanto senza alterazioni patologiche delle parti che lo compongono, specialmente delle cellule, nelle diverse Ipertrofie o Iperplasie del fegato (Ipertrofia semplice vicariante), quanto anche in un gran numero di affezioni che producono alterazioni nelle cellule (Epatite parenchimale, Fegato grasso, Fegato amiloide). Un impicciolimento si osserva nell'Atrofia semplice, nell'Atrofia bruna, nell'Atrofia connettivale, ecc.

La *forma* degli acini soffre sovente delle modificazioni, in quanto che i limiti più o meno netti che ordinariamente posseggono, e segnatamente in certi stati patologici (Infiltramento adiposo), scompariscono più o meno in modo che non si possono più distinguere gli uni dagli altri. Ciò per esempio accade in molti casi di Epatite parenchimale.

Fra tutte le proprietà degli acini la più importante è il loro colo-



*rito*, che normalmente determina tra le singole regioni degli stessi alcu-  
cune differenze, che dipendono essenzialmente dalla distribuzione del  
sangue. Dopo la morte vale a dire il sangue si raccoglie a preferenza  
nelle vene epatiche e nella prossima sezione della rete capillare, di  
guisa che le parti centrali dove, come si sa, i capillari confluiscono  
nella vena epatica (vaso centrale o intralobulare) sono più iperemiche  
e perciò di un colorito più oscuro (bruno o rosso-bruno) della perife-  
ria, i cui capillari partono dai rami della porta e sono vuoti. Per la  
qual cosa i margini degli acini già nello stato normale hanno un co-  
lorito più chiaro e più grigio diverso da quello del centro, e che più  
chiaramente si appalesa in quei punti dove esistono i rami della vena  
porta, cioè dove esiste anche il tessuto connettivo che li accompagna  
formando la capsula del GLISSON. Queste normali differenze di colore  
intanto diventano più rilevanti in conseguenza di alcune alterazioni  
patologiche e in parte soffrono essenziali modificazioni. Il colorito cen-  
trale oscuro aumenta ancora e diventa di un rosso-scu- più intenso  
nella Stasi delle vene epatiche e diventa bruno nell'Atrofia bruna delle  
cellule; il colore giallo o rosso-giallo o verdastro dell'Ittero ha luogo  
del pari nel centro ed invece il colorito grigio-giallastro o puramente  
giallo della zona periferica, il quale occupa una diversa estensione, di-  
pende da Infiltramento adiposo, mentre una larga zona grigia o gri-  
gio-biancastra alla periferia degli acini ed in mezzo ad essi è indizio  
di una Prolifera- zione del tessuto connettivo (Epatite interstiziale fibro-  
sa). Come piccole macchie grige appa- riscono per lo più alla periferia  
degli acini i Tubercoli. Finalmente anche a preferenza ai margini de-  
gli acini si osservano le colorazioni ardesiache che dipendono da de-  
posito di pigmento nerastro (Melanemia). Più alla zona intermedia  
(almeno nei casi d'incipiente alterazione) appartiene quel colore grigio,  
gelatinoso, trasparente, della sostanza amiloide, che nello stesso tempo  
possiede il noto aspetto cereo.

L'esame *microscopico* del fegato è generalmente molto semplice, poi-  
chè ad accertare molte alterazioni basta eseguire un preparato per dis-  
gregamento, nel quale possono facilmente riconoscersi le alterazioni  
delle cellule epatiche. Un esame ulteriore può farsi sopra le sezioni  
microscopiche che possono eseguirsi o col rasoio o ancora più sem-  
plicemente col rasoio a doppia lama. Rimandando i lettori ai paragrafi  
seguenti circa le particolarità degli stati patologici del fegato, qui vo-  
gliamo soltanto notare alcune condizioni normali, che riguardano spe-  
cialmente la distinzione degli acini e che nell'esame delle alterazioni  
patologiche hanno una speciale importanza. A ciò appartiene special-  
mente la distinzione delle vene epatiche (vasi intralobulari) e dei rami  
della porta (vasi interlobulari). Le differenze notate nell'esame macrosco-  
pico valgono anche nella ricerca microscopica. Le vene epatiche cioè si  
distinguono per la loro parete sottilissima e immediatamente aderente  
al parenchima circostante e pel loro lume beante; esse inoltre sono  
quasi sempre circondate soltanto da capillari e giammai accanto ad  
esse trovasi qualche altro grosso vase, sia arteria, dotto biliare o ra-  
mo della vena porta, mentre alla periferia degli acini i rami della vena  
porta (e perciò interlobulari) sono circondati sempre da una certa



quantità di tessuto connettivo e perciò possono collabire, ed hanno oltre a ciò accanto ad essi quasi sempre altri vasi, per lo più rami dell'arteria epatica e dei dotti biliari rinchiusi nella capsula del Glisson. La conoscenza di queste differenze per l'esame del fegato umano è tanto più importante, in quanto che qui la distinzione in lobuli dipende unicamente dallo speciale decorso dei vasi, poichè non esiste una completa limitazione degli stessi dal tessuto connettivo, come nel fegato del maiale, ma dovunque non esiste capsula di Glisson, cioè dove non si trovano rami della porta, gli acini vicini passano direttamente gli uni negli altri. La limitazione dei singoli acini, tanto necessaria nella diagnosi dei diversi stati del fegato, perchè diverse affezioni danno luogo ad alterazioni nelle diverse regioni degli stessi, si rende naturalmente molto difficile, tanto più che la differenza di colorito macroscopicamente constatabile fra le parti centrali e le periferiche può tanto meno valere a farci orizzontare, quanto più forte è l'ingrandimento ed anche perchè in ogni taglio microscopico s'incontrano tutte le possibili sezioni degli acini (longitudinali, trasversali ed oblique).

Nella descrizione delle alterazioni epatiche si suole per semplicità immaginar sempre la sezione trasversale di un acino e questa immagine terremo presente nella esposizione che andremo a fare nei seguenti paragrafi.

#### b) Le singole affezioni

Cominciamo la enumerazione delle *malattie speciali* del fegato

1) con le *Atrofie* dell'organo. La più semplice forma della distruzione di sostanza epatica è l'*Atrofia per compressione*, la quale si genera tanto per pressione dall'esterno, quanto per pressione dall'interno (per retrazione di tessuto fibroso). Le cellule in questi punti in parte sono perfettamente scomparse e della sostanza epatica non resta che una piccola massa connettivale.

Fra le Atrofie che riguardano tutto l'organo sono anzitutto da nominare quelle che si trovano insieme ad Atrofia generale negli individui cachettici ed inoltre l'Atrofia senile, la quale si distingue per impicciolimento così del fegato in totalità come dei singoli acini, nonchè pel colore bruno intenso del parenchima (e perciò *Atrofia bruna*). Questo colore è prodotto da granuli pigmentari brunastri ed angolosi, che si trovano specialmente nelle cellule della zona centrale. Questi fegati avendo sempre una consistenza dura sono i più acconci alla ricerca microscopica e tanto più gli acini per la loro picciolezza facilmente si possono vedere ed ordinariamente si distinguono nettamente fra di loro.

A questa forma è affine un'altra Atrofia pigmentare più rara, cioè l'*Atrofia melanemica*, la quale ha luogo dopo un pregresso ingrossamento. Il fegato mostra un colorito ardesiaco, nerastro o anche di cioccolatte, che spesso è evidente soltanto nella zona marginale degli acini e che deve la sua ragione ad un deposito di zolle pigmentari nel lume dei capillari della porta ed anche nei rami più grossi nonchè nel tessuto connettivo circostante. Quest'alterazione si verifica sol-



tanto nelle gravi Febbri da malaria insieme ad analoga pigmentazione della milza.

Un'altra forma di Atrofia si riconosce nel colorito rosso-scuro del centro degli acini (*Atrofia rossa* di VIRCHOW, *Atrofia cianotica*). Questa consiste in una considerevole dilatazione delle vene epatiche e della rete capillare, dilatazione che ha per conseguenza l'Atrofia delle cellule epatiche interposte, le quali diventano sempre più piccole e producono nello stesso tempo sempre una maggiore quantità di granuli pigmentari, di guisa che tanto le cellule, quanto i vasi, contribuiscono alla produzione di un colorito centrale rosso-bruno. L'Atrofia delle cellule avvenendo secondariamente all'Ectasia dei capillari, il fegato nel primo stadio dell'alterazione non apparisce impicciolito ma invece ingrossato (*Fegato da stasi*), ciò che per verità accade in moltissime Atrofie di quest'organo.

L'Atrofia cianotica non si verifica sempre uniformemente in tutte le parti del parenchima e neppure sempre a grossi tratti, ma spesso è limitata a piccoli territorii, dove l'Atrofia da ultimo può estendersi sopra intieri acini, in modo che si formano strisce atrofiche rosso-brune a cui sulla superficie possono corrispondere piccoli solchi con leggiero ispessimento della capsula o del pari strie e macchie rosse. La così detta *Atrofia gialla* sarà considerata nella Epatite parenchimatosa, la *cirrotica* (*Atrofia granulare*) nella Epatite interstiziale.

2) Le *Ipertrofie* del fegato, finchè come vere *Ipertrofie* sono associate ad un aumento di attiva sostanza omologa, si distinguono in generali e parziali. Come già si è detto non sempre ad un ingrossamento generale corrisponde un ingrossamento dei singoli acini ed ancor meno delle singole cellule, in modo che si ha a distinguere le *Ipertrofie* semplici (Ingrossamento delle cellule), le *Iperplasie* semplici (Moltiplicazione delle cellule negli acini) e le *Iperplasie* degli acini. Le *Ipertrofie generali* si trovano in molte malattie infettive, talvolta nella Leucemia e nella Pseudoleucemia, nel Diabete mellito, in cui le cellule trattate col iodo mostrano un colorito rosso di vino (Glicogene). Più interessanti sono le *Atrofie parziali*, che come vicarianti o compensatorie si osservano nella distruzione della sostanza epatica e specialmente nel lobo sinistro nei casi di sifilide. Una *Ipertrofia* parziale inoltre ha luogo qualche volta in forma di noduli del volume di un pisello o di una ciliegia, i quali appaiono anche multipli e disseminati nella sostanza epatica, e si distinguono dalle parti circostanti non solo per la grandezza dei loro acini, ma ordinariamente anche pel loro colorito rosso-pallido. Queste *Ipertrofie* vere seguono alcune alterazioni, le quali (almeno nel maggior numero dei casi) producono un ingrossamento di tutto il fegato e specialmente delle singole cellule, però non per materiale omologo, ma eterologo. A queste alterazioni appartiene anzitutto

3) L'*Infiltramento adiposo* del fegato, il quale in verità ha luogo anche normalmente in ogni digestione, ma soltanto transitoriamente, mentre in diversi stati cachettici (Tisi, Atrofia dei bambini, ecc.) nell'abuso delle bevande spiritose, ecc. si trova come alterazione patologica stazionaria. Nei gradi minimi dell'affezione si osserva soltanto alla



periferia degli acini un sottile orlo chiaro non ancora chiaramente giallo ma grigio-biancastro, uno stato che trovasi con estrema frequenza. Quanto più intensa è l'affezione, tanto più largo e più giallo è quest'orlo, mentre la parte centrale più oscura corrispondentemente s'impicciolisce, finchè nei gradi più alti (*vero Fegato adiposo*, Fegato d'oca di Strasburgo) tutto l'acino assume un colorito giallo di butiro, che diventa il colore di tutto il parenchima. Questo colore è puro soltanto nei fegati nello stesso tempo anemici; in quelli che contengono sangue vi si aggiunge alquanto di rosso e negli iperemici il rosso copre talmente il giallo, che fa d'uopo un'attenta osservazione per scorgerne l'infiltramento adiposo del fegato. La diagnosi macroscopica appunto in questi casi è resa più agevole dall'aspetto della superficie del coltello, che dopo il taglio resta coperto da uno strato di adipe che impedisce, versandovi dell'acqua, che questa vi resti attaccata e vi scorra sopra facilmente.

Quest'affezione consiste in un deposito di grasso nelle cellule epatiche e propriamente dapprima nelle periferiche e solo più tardi nelle centrali. Con questo si ha un aumento nel volume delle cellule, il quale per conseguenza si manifesta anche con un ingrossamento totale degli acini e di tutto l'organo che aumenta col progredire dell'affezione. Nell'infiltramento adiposo parziale in seguito a questo ingrossamento delle cellule adipifere si vede sul taglio la periferia gialla degli acini far prominenza sui centri oscuri. Egli è facile col disgregare le cellule riconoscere il grasso il quale esiste sempre in grosse goccioline e spesso uniche in ciascuna cellula. Più difficile è sovente riconoscere il corpo cellulare, perocchè le goccioline adipose possono diventare così grosse che il protoplasma cellulare resti soltanto come un sottile rivestimento al disopra di esse. Sui tagli microscopici che specialmente ad ingrandimenti molto deboli e nei gradi poco inoltrati dell'alterazione danno immagini molto belle, l'aspetto microscopico apparisce tutto all'opposto, poichè le piccole goccioline adipose a contorni oscuri e fittamente stivate fra loro producono un colorito grigio-oscuro ai margini degli acini, il quale diventa quasi nero nei tagli più spessi.

Soltanto eccezionalmente, ma senza che si possa trovar la ragione di questa eccezione, questo infiltramento adiposo non comparisce primamente ai margini, ma dapprima all'intorno della vena centrale ed allora il colorito giallo non apparisce in forma di anelli ma di piccole macchie (sui tagli trasversali), le quali sono separate dallo strato marginale grigio per mezzo di una sottile zona brunastra.

Assai di frequente l'infiltramento adiposo si combina ad altre affezioni, che in parte lo producono, come per es. in alcuni casi di Ittero. L'*Ittero del fegato*, come il Pigmento bruno, comparisce dapprima nel centro degli acini, ed esiste una bellissima immagine quando questi centri giallo-biliari sono circondati da anelli bianco-giallastri. Nei preparati per isolamento si vedono le cellule ripiene in parte di pigmento diffuso giallo-chiaro, in parte di granuli pigmentari irregolari più o meno chiari od oscuri, rosso-gialli o rosso-bruni, raramente anche di pigmento cristallino. In questi preparati è facile fare la reazione del Pigmento biliare, così come è stata descritta nel rene. Per



completare subito la descrizione dell'Ittero del fegato, fa d'uopo qui notare ancora, che nella lunga durata e nella grande intensità dello stesso al colorito giallo si sostituisce un colorito verde, d'onde il così detto *Icterus viridis*. In alcuni casi, per es. nell'Atrofia acuta del fegato che più tardi esamineremo più esattamente, ed inoltre nella totale Occlusione dei dotti escretivi, il Pigmento biliare trovasi non solo nelle cellule epatiche, ma benanco nei capillari biliari dilatati, i quali su tutti i tagli appaiono come piccoli canaletti varicosi, spesso dicotomicamente divisi e ripieni di masse di colore verde-oliva.

Un'altra combinazione frequente è quella del Fegato grasso col Fegato da Stasi. Poichè quest'ultimo processo colora in rosso-bruno le parti centrali, e l'altro in giallo-chiaro le periferiche, questa combinazione dà un'immagine molto caratteristica che rassomiglia alquanto alla superficie del taglio di una noce moscata e perciò il nome di *Fegato noce-moscato*. Se vi si aggiunge l'Atrofia cianotica già descritta si ha il Fegato noce-moscato atrofico. Le combinazioni dell'Infiltramento adiposo con la Epatite parenchimale (la quale nei suoi ultimi stadii è rappresentata appunto dalla Degenerazione grassa), con la Epatite interstiziale (Cirrosi) e con la Degenerazione amiloide saranno discusse nelle dette affezioni.

4) Il fegato, dopo la milza, è l'organo più frequentemente esposto alla Degenerazione amiloide, la quale anche nei bambini può talvolta dar luogo ad ingrossamenti considerevoli dell'organo. Nei gradi più avanzati dell'affezione, nei quali il fegato è molto ingrossato e duro, scompare sulla superficie del taglio il disegno degli acini, il parenchima acquista quell'aspetto trasparente vitreo e quella speciale lucentezza propria della sostanza amiloide, e rimangono soltanto alcune piccole parti di parenchima non degenerate, che sovente si mostrano infiltrate di grasso pel loro colorito giallo. Col iodo la massima parte della superficie del taglio acquista un colore bruno intenso.

Se in questi casi si osservano attentamente gli acini, tanto macroscopicamente che microscopicamente si vede che la Degenerazione amiloide è diffusa a tutte le parti degli stessi. Se invece trattasi di un grado incipiente della Degenerazione, allora è la zona media (se si considera tutto l'acino diviso in tre zone concentriche) quella che mostra la Degenerazione amiloide, mentre la esterna è più disposta allo Infiltramento adiposo e l'interna alle Pigmentazioni. Per la intelligenza della Degenerazione amiloide del fegato è importante il sapere che appunto in questa zona media l'arteria epatica coi suoi capillari confluisce con gli altri capillari. Sebbene quindi anche qui la Degenerazione cominci dalle più piccole arterie, che sempre sono le prime ad essere affette, pure essa almeno in molti casi, come dobbiamo credere malgrado recenti opinioni contraddittorie, invade anche le cellule epatiche, le quali a poco a poco si trasformano in zolle informi e vitree. Di ciò può ognuno persuadersi bellamente coi preparati dell'organo fresco fatti sia col metodo dell'isolamento, sia coi tagli. Quantunque più di raro, pure qualche volta i rami interacinosi della porta sono la sede principale della Degenerazione.

I gradi minimi della Degenerazione amiloidea difficilmente si ricono-



scono ad occhio nudo ed anche adoperando la tintura di iodo, poichè il colorito bruno iodo-amiloideo può essere occultato molto dal colorito del fegato già per sè stesso bruno. In questi casi si fa bene ad escidere col coltello una sezione il più che sia possibile sottile ed estesa, a riporla per breve tempo in una scodellina con iodo e dopo di averla lavata in acqua portarla sopra un fondo bianco; allora anche le più piccole quantità di sostanza amiloide non possono facilmente sfuggire alla osservazione.

5) *Inflammazioni*. I processi finora discussi e che riguardano a preferenza le cellule epatiche non hanno niente di comune coi processi *infiammatori*. Havvi però anche un'alterazione delle stesse la quale, almeno secondo la definizione di VIRCHOW, può ritenersi come infiammatoria ed è perciò indicata col nome di

a) *Epatite parenchimatosa*. Come in altri organi, così anche nel fegato la forma infiammatoria parenchimale ora si trova nel suo acme, nello stadio cioè del *Rigonfiamento torbido*, ora in uno dei suoi esiti, cioè quello della Degenerazione adiposa. Mentre quest'ultima non è punto rara nel rene, anzi vi si osserva molto di frequente, è invece molto più rara nel fegato e limitata in generale soltanto a forme morbose molto determinate; nelle malattie accompagnate ordinariamente da alterazioni parenchimali (Morbi infettivi acuti, Esantemi acuti, ecc.) il fegato apparisce per lo più nello stato del *Ringonfiamento torbido*. Questo è caratterizzato dalla grande flaccidezza dell'organo, dall'ingrossamento così dei singoli acini, come di tutto il fegato, dalla poca chiarezza della struttura acinosa, nonchè da un colorito grigio-opaco abbastanza uniforme della superficie di sezione, il quale fa l'impressione come se il parenchima fosse stato cotto in acqua bollente (Coagulazione dei corpi albuminoidi). È assai difficile riconoscere i gradi minimi della Epatite parenchimale ed è necessario un lungo esercizio per acquistare a tale riguardo una certa sicurezza. La diagnosi in questi casi non può esser fornita dall'esatta osservazione delle singole particolarità e bisogna perciò esaminare il fegato, come anche il rene, sempre ad una certa distanza, poichè allora può più facilmente riconoscersi la opacità. Anche l'esame microscopico richiede per essere utile alla diagnosi una grande pratica, poichè le cellule epatiche per sè stesse molto granulose è difficile che lascino riconoscere un aumento di queste granulazioni. Nei gradi più alti dell'alterazione l'aspetto diventa caratteristico. Le cellule appariscono torbide, come se vi si fosse passato sopra l'inchiostro della China, il nucleo scomparisce più o meno sotto la massa dei granuli oscuri ed il volume delle cellule è generalmente aumentato. Con l'aggiunta dell'acido acetico o della potassa caustica si può far scomparire la maggior parte dei granuli (albuminati) e solamente quando già esistono granuli adiposi, questi rimangono inalterati.

I gradi più alti della Infiammazione parenchimale, in cui il Rigonfiamento torbido passa in *Degenerazione grassa*, si trovano principalmente in due casi, negli Avvelenamenti da fosforo (ed anche da arsenico, ecc.), nonchè nell'Atrofia acuta del fegato, etiologicamente non ancora illustrata. Negli *Avvelenamenti da fosforo* la cosa in verità



non è così semplice, poichè assai di frequente trovasi in questi casi il fegato abnormemente grosso, giallo-chiaro, insieme all'Ittero e che può avere la massima somiglianza con l'ordinario Fegato grasso itterico; per la qual cosa alcuni Autori hanno ammesso una perfetta identità fra le due condizioni e negato l'intervento di una Infiammazione parenchimale, mentre altri (VIRCHOW, RINDFLEISCH) ritengono per fermo che l'essenza del processo sia una Infiammazione parenchimale in cui, secondo RINDFLEISCH, si formano soltanto goccioline adipose molto grosse, mentre, secondo VIRCHOW, accanto alla Degenerazione adiposa ha luogo anche l'Infiltramento, il quale riconosce forse la sua cagione anche nel fosforo e forse in tal modo che le cellule acquistino pel fosforo maggiore capacità di ritenere il grasso. Certamente all'esame microscopico accanto alle cellule con grosse goccioline adipose, molto simili a quelle che si osservano nello Infiltramento adiposo, si trovano anche di quelle che sono certamente in via di disfacimento, ciò che non ha luogo d'ordinario nell'Infiltramento grasso. Questa questione potrebbe decidersi con sicurezza se si verificasse un'Atrofia del fegato per riassorbimento del detritus cellulare adiposo, ma l'avvelenamento conduce per lo più così rapidamente alla morte, che nessuna atrofia può aver luogo. Purnondimeno anche in seguito ad Avvelenamento da fosforo (ed io stesso ne ho osservato un caso classico) si verificano gli stessi impicciolimenti ed alterazioni istologiche, come si osservano nella così detta *Atrofia gialla acuta*.

Questa si osserva assai più di frequente nelle donne che negli uomini, ed a preferenza nell'epoca della gravidanza e del puerperio. Raramente cadono sotto l'osservazione le forme recenti che hanno una grande somiglianza col Fegato dell'avvelenamento fosforico, soltanto che la consistenza ordinariamente qui è minore e che non producono un impicciolimento ma invece un ingrossamento dell'organo (Ipertrofia gialla). Nei casi ordinarii tipici il fegato sovente apparisce ridotto alla metà del suo volume, molto flacido ad appassito, ma alquanto tenace; già alla superficie del taglio si vedono focolai giallo-itterici prominenti e di diversa grandezza, in mezzo ad una massa fondamentale rossa traversata da alcune sottili trabecole grigiastre; ora prevalgono le masse gialle ed ora le rosse e frammezzo osservasi una quantità variabile di emorragie puntiformi, le quali, come nell'avvelenamento fosforico si trovano pure in molte altre parti e segnatamente nel connettivo. L'esame microscopico, che veramente per la mollezza dell'organo non può farsi che molto imperfettamente sui pezzi freschi, fa rilevare che le parti gialle sono quelle ancora relativamente normali, poichè qui riesce tuttora di dimostrare le cellule epatiche contenenti piccole e grosse goccioline adipose, ed inoltre grande quantità di pigmento biliare in parte diffuso, in parte granuloso ed in parte cristallino (Cristalli di bilirubina), nonchè i capillari biliari, già notati, ripieni di bile di un colore verde oliva. Nelle parti rosse invece non esiste più traccia di cellule epatiche, ma soltanto un intreccio di fibre e molti granuli di detritus. Nei punti di passaggio dalle une nelle altre, può seguirsi la graduata distruzione totale delle cellule epatiche. Sono le parti rosse perciò quelle maggiormente alterate poichè in esse è interamente distrutta ogni strut-



tura epatica (*Atrofia rossa*, KLEBS). Qualchevolta si trovano qua e là, e specialmente ai margini degli acini nelle parti gialle, piccoli focolai di tessuto granulante (Epatite interstiziale), e nelle parti rosse accumuli di cellule epiteliali, la cui natura non è stata ancora bene illustrata (Proliferazione degli epitelii dei dotti biliari).

Da alcuni autori sono stati trovati numerosi accumuli di Micrococchi nei Fegati atrofici, senza che però finora siasi potuto stabilire un nesso etiologico.

Se dopo la sezione si espongono per alcun tempo all'aria fegati affetti da Infiammazione parenchimale, indifferente se trattasi di un semplice Rigonfiamento torbido, come nelle malattie infettive, o di un Fegato nell'avvelenamento fosforico, o di un'ordinaria Atrofia gialla, si trovano comunemente le superficie del taglio o anche le pareti dei vasi ricoperte da una sottile patina biancastra simigliante a brina la quale all'esame microscopico si rivela composta di leucina e specialmente di cristalli di tirosina. La *leucina* forma masse cristalline rotondeggianti, le quali sovente sono aggruppate fra loro; la *tirosina* invece covoni di irti cristalli aghiformi i quali, benchè ordinariamente più grossi, hanno talvolta molta somiglianza con gli aghi degli acidi grassi, da cui però possono distinguersi perchè si sciolgono nell'acqua calda, mentre quelli sono perfettamente insolubili. La leucina è facilmente solubile nell'acqua e può facilmente dimostrarsi nei fegati affetti da Infiammazione parenchimale, se si raschia un po' della massa untuosa che ricopre la superficie del taglio e si lascia disseccare sul porta-oggetti. All'orlo del liquido si mostrano allora le sfere di leucina.

Resta ora a menzionare una serie di affezioni infiammatorie, le quali soltanto secondariamente affettano le cellule. Quivi appartengono anzitutto

b) I *Focolai infiammatorii metastatici* (embolici), che ordinariamente sono rari, ma che in certe affezioni, per es. nella Endocardite ulcerosa, non sono punto infrequenti. I focolai giacciono per lo più al disotto della capsula, hanno in generale una forma triangolare ed un colorito giallo. Nelle forme più recenti, il disegno degli acini è tuttora visibile, nelle più antiche scompare nel centro del focolaio, dove invece trovasi una massa molle puriforme. Dal tessuto normale però questo così detto Ascesso metastatico resta sempre separato da una zona di acini gialli alquanto ingrossati (Infiammazione parenchimale). Sui tagli, specialmente dopo di aver adoperato l'acido acetico o la potassa caustica, si riconoscono numerosi accumuli di Micrococchi, che non solo risiedono nei più grossi vasi interlobulari, ma riempiono per estesi tratti anche i vasi capillari. Esistono soltanto pochi corpuscoli purulenti, la massa principale del focolaio è formata da cellule epatiche in via di disfacimento. Se si esaminano i tagli macroscopicamente ancora inalterati, raramente mancheranno questi accumuli di Micrococchi, anche senza altre alterazioni delle parti circostanti, nonchè quelli ai cui dintorni si vedono le prime tracce dell'Infiammazione, e così oltre fino ad incontrare focolai visibili ad occhio nudo. Tutto questo reperto fa concludere che i Micrococchi sono gli eccitatori del processo.



c) Fra le *Infiammazioni interstiziali del fegato*

1. le *purulente*, che si osservano sotto forma dell'*ascesso epatico*, presso noi figurano fra i più rari reperti. Si può distinguere l'Ascesso acuto e cronico del fegato; quest'ultimo ha per carattere la formazione di un tessuto fibroso duro insieme alla suppurazione, il quale o incapsula l'ascesso o l'attraversa in forma di numerosi setti. Gli ascessi possono essere di natura traumatica (una gran parte di quelli che si trovano insieme a lesioni traumatiche del capo, in cui non si può parlare di un diretto trasporto metastatico), ovvero hanno la loro origine dalle radici della vena porta (milza, stomaco, intestino, specialmente per Peritiflite ed anche dalla vena ombelicale), ovvero si generano dai dotti biliari sia per Infiammazione propagata dall'intestino (Tifo, Dissenteria) o per formazione di Calcoli nei dotti biliari, o per Parassiti migrati (Ascaridi).

Gli Ascessi possono produrre secondariamente, per propagazione della flogosi, alterazioni tanto nella vena porta (Pileflebite), quanto nelle vene epatiche (Epatoflebite), le quali in tal caso sin nei più grossi rami sono riempite da masse trombotiche spesso puriformi o grigio-brunastre sporche, che dalle vene epatiche possono anche dar luogo ad Embolie nel pulmone. Sovente si può vedere come il progresso della suppurazione accada lungo i vasi infiammati. Al microscopio si trovano, specialmente nei vecchi focolai, i corpuscoli purulenti in via di disfacimento. Non bisogna confondere questi ascessi con le Cisti da Echinococco suppurate, di cui si accerta la diagnosi con la scoperta di membrane o di uncini.

2. Tutti i processi infiammatorii finora menzionati hanno più o meno un carattere acuto; resta ora a parlare di una importante forma d'Infiammazione cronica, cioè della *Epatite interstiziale cronica*.

Secondo lo stadio in cui il processo perviene alla osservazione, il volume del fegato, come nelle affezioni parenchimali, è aumentato o diminuito. Ma poichè il processo nei suoi primi stadii non minaccia la vita, questi non si osservano che accidentalmente. La principale alterazione che trovasi nel fegato consiste nell'Ingrossamento degli spazii interlobulari e nella comparsa di piccole masse grigie alla periferia degli acini. La consistenza del fegato perciò è diventata più dura. Sui tagli microscopici si riconosce, come causa di questa degenerazione, una proliferazione granulare del tessuto connettivo della capsula del GLISSON, da cui piccoli prolungamenti di tessuto granuloso penetrano negli acini stessi. Ma già in questi stadii recenti si rileva la tendenza del tessuto neoformato ad un'organizzazione più perfetta, in quanto che accanto alle cellule rotonde si trovano già molte cellule fusiformi. Da questa proprietà dipende l'ulteriore decorso del processo.

Un fegato negli stadii avanzati dell'infiammazione interstiziale cronica è più o meno impicciolito, in vari casi della metà; la sua superficie è ineguale, mostra eminenze del volume di un acino di canape o di un pisello (*Atrofia granulare*), le quali per lo più posseggono un colorito giallo itterico; la capsula è generalmente, ma in ispecie in mezzo ai granuli, ispessita e biancastra; ai margini e segnatamente al margine tagliente anteriore, si vedono spesso singoli granuli perfettamente



isolati, in quanto che la capsula si tocca dalle due superficie. Sulle sezioni appaiono subito condizioni simili; numerose isole parenchimali con infiltramento grasso ed ittero (perciò l'antico nome di *Cirrosi* da *κίρροσ*, biondo, giallo chiaro) sporgono in forma emisferica sulla superficie e sono separate da tratti più o meno larghi di tessuto connettivo duro, grigio, fibroso, stridente sotto il coltello, in mezzo a cui si vedono anche qua e là piccole chiazze giallastre.—Qualche volta il processo dà luogo ad una trombosi nella vena porta.

Sui tagli microscopici nel duro tessuto connettivo interstiziale, soltanto in pochi luoghi, si scorgono ancora cellule rotonde, più spesso cellule fusiformi, ma in gran parte desso è formato da fibre connettivali resistenti e fittamente intrecciate, in mezzo a cui sovente s'incontrano vasi, che si possono iniettare dall'arteria epatica e dalla vena porta. Le granulazioni sporgenti son fatte da tessuto epatico infiltrato di grasso ed itterico. Esse non corrispondono sempre a singoli lobuli epatici o a gruppi degli stessi; poichè è vero che il processo parte dal tessuto connettivo interlobulare, ma nel suo ulteriore sviluppo non segue esattamente i limiti degli acini, poichè questi non hanno una capsula connettivale continua, ma spesso non sono che piccolissimi residui di acini o gruppi di essi, che sono separati dal tessuto di granulazione, il quale irregolarmente penetra in mezzo agli acini.

Come la più ordinaria causa di questa forma più uniformemente diffusa a tutto l'organo s'indica comunemente l'eccessivo abuso dell'alcool, ma questo rapporto non è punto necessario; la maggior parte dei beoni non hanno un fegato cirrotico, ma un fegato grasso e molti affetti da cirrosi epatica non sono beoni. Di fronte a questa sta un'altra forma, nella quale la formazione del tessuto connettivo-fibroso è limitato ad alcune regioni, in modo che dalla retrazione di questo tessuto fibroso non vengono separati piccoli granuli, ma grossi lobi (*Fegato lobato*). Questa forma deriva ordinariamente da una causa specifica, vale a dire, dalla sifilide. La massa principale del tessuto fibroso trovasi per lo più in prossimità del ligamento sospensorio, donde frequentemente i tratti connettivali s'irraggiano nel parenchima circostante. Le deformazioni dell'organo sono in questi casi sovente molto significanti. Così, per es. il lobo destro può tanto atrofizzarsi da essere superato di gran lunga dal sinistro, nel quale in verità ha luogo spesso volte un'ipertrofia vicariante.

5) Accanto a queste affezioni sifilitiche del fegato, puramente interstiziali, e che in vero giammai possono con sicurezza essere diagnosticate come tali, si trovano più raramente, ma sempre abbastanza spesso, altre, in cui in mezzo alle masse fibrose esistono masse irregolari, rotondeggianti, omogenee, gialle e di consistenza elastica (*Gomme, Epatite interstiziale gommosa*), le quali quanto alla loro composizione non si distinguono essenzialmente da quelle del testicolo e di altre località.

Queste affezioni formano il passaggio ai

6) *Tumori del fegato*. Ed in vero

a) le *Gomme* quasi mai si osservano senza infiammazione interstiziale, nondimeno nella *sifilide ereditaria* dei neonati vi sono for-



me, in cui l'infiammazione interstiziale per lo meno è poco manifesta e l'affezione ha perciò più il carattere di un vero neoplasma. Quivi le gomme ora esistono in forma di singoli grossi tumori ed ora tutto il fegato, il cui aspetto acinoso è quasi scomparso, è disseminato da un gran numero di piccoli focolai giallastri sbiaditi e di forma irregolare: piccolissime gomme.

b) La *Tuberculosis* si presenta nel fegato ordinariamente in due forme, come tubercolosi miliare disseminata del parenchima e come tubercoli dei dotti biliari. La tubercolosi disseminata è sempre secondaria e straordinariamente frequente; non manca mai, quando dalla tubercolosi secondaria siano affetti soltanto pochi altri organi. I tubercoli del fegato sono fra i più piccoli che esistano, e perciò facilmente sfuggono all'osservazione. Quando si voglia procedere con sicurezza, in nessun caso in cui vi sia la più lontana possibilità dell'esistenza di una tubercolosi epatica, devesi trascurare la ricerca microscopica, ed allora si resterà sorpresi nel vedere quante migliaia di tubercoli possono sottrarsi alla nostra conoscenza senza il soccorso del microscopio. I più grossi si riconoscono ad occhio nudo come picciolissimi noduletti grigi del volume, al massimo, di una testa di spillo, i quali si trovano alla periferia degli acini, e non solo fra gli acini, ma anche, in mezzo ad essi, come fa rilevare l'analisi microscopica, di guisa che una parte del parenchima vien sostituita da noduletti tubercolari. Una porzione di questi noduletti risiede sui più piccoli dotti biliari, donde il loro colorito verde-giallastro, che li fa più facilmente riconoscere. Soltanto nei bambini i noduli tubercolari sono più grossi, quanto un acino di canape o un pisello, ma in tal caso sono composti da più piccoli tubercoli.

All'esame microscopico i tubercoli mostrano di frequente quell'aspetto reticolato, più volte descritto, dei tubercoli reticolati a cellule giganti, spesso però mancano tanto le cellule giganti, quanto un reticolo alquanto grossolano.

La seconda forma ha la sua sede principale nelle pareti delle *vie biliari* e non propriamente dei piccoli dotti interlobulari, ma dei più grossi. Come nell'uretere, il disfacimento dei tubercoli dà luogo alle ulcerazioni della superficie, la cavità si riempie di masse caseose e di elementi della bile, ed allora sui tagli si mostra una cavità quanto un pisello, una favà ed anche una ciliegia, la quale è limitata da una massa caseosa abbastanza dura e contiene nell'interno una poltiglia caseosa giallo-biliare o verdastra.

Quantunque i noduli tubercolari grossi siano rari nel fegato, devesi sapere, che qualche volta se ne sono osservati della grandezza di una noce ed anche di un pugno. Essi si distinguono dal carcinoma, con cui possono mostrare la massima somiglianza, per essere uniformemente asciutti e caseosi e per la mancanza di ogni liquido lattiginoso. Al microscopio si trovano nelle parti di più recente formazione alcuni noduletti tubercolari submiliari, come dimostrazione che anche essi non sono che conglomerati di piccoli tubercoli.

c) Ai tubercoli stanno prossimamente le *produzioni linfomatose* in forma di tumori, le quali si trovano qualche volta nel *Tifo*, ma più



di frequente nella *Leucemia*. Specialmente in quest'ultimo caso il fegato può considerevolmente ingrandirsi per tali produzioni. Queste consistono di noduletti grigi più o meno piccoli e grossi, che sono formati interamente da cellule di granulazioni. Anche quando mancano questi linfomi, il fegato nella leucemia mostra per lo più un ingrandimento notevole e la superficie del taglio esposta all'aria si copre ben presto di una patina bianca, formata di cristalli di tirosina. Oltre a ciò tanto sulla superficie del taglio, quanto in ogni parte del parenchima si trovano in gran numero quei cristalli ottaedrici incolori, che abbiamo menzionato nella milza.

7) Fra tutti i tumori del fegato i *Cancri* sono quelli che hanno la massima importanza. Vi sono cancri epatici primari e secondari, i quali ultimi si distinguono di nuovo in propagati ed in metastatici propriamente detti. I cancri *primari*, che sono molto rari, partono ordinariamente da un sol punto, trovasi cioè un grosso nodulo madre, intorno a cui non risiedono che piccoli noduli accessori, i quali aumentando di volume si fondono a poco a poco col nodulo madre. L'istessa disposizione mostrano anche i cancri propagati, i quali perciò fanno sovente l'impressione di cancri primari e tanto più, che nel fegato spesse volte la neoformazione ha un volume molto più considerevole che nella sede della sua prima origine. Devesi perciò, prima di ammettere un cancro epatico primario, osservare sempre attentamente ed in ispecial modo la cistifellea e lo stomaco, dove spesse volte si scovrirà un focolaio cancerigno primario. Nei *cancri metastatici* esistono per lo più parecchi focolai neoplastici distinti, i quali non mostrano fra loro le proporzioni di noduli primarii e secondarii, e nella loro grandezza non variano tanto da poter senz'altro considerare l'uno come il progenitore degli altri. I cancri metastatici derivano dai cancri primari delle più diverse sedi. I più frequenti sono i cancri dello stomaco, ma si sono osservate metastasi nel fegato anche in seguito a carcinomi dell'utero, dell'intestino retto, a cancri della mammella e dell'esofago, in breve in quasi tutte le forme note del cancro. Perciò il reperto microscopico dev'essere diverso, poichè le eruzioni neoplastiche secondarie presentano l'istesso carattere delle cellule cancerigne e spesso tutta la struttura del cancro primario. Così per esempio i noduli metastatici di alcuni carcinomi dello stomaco, dell'utero, del retto, delle ovaie posseggono cellule cilindriche, così le metastasi dei cancri dell'esofago, o di quelli della porzione cervicale dell'utero, ecc., rappresentano i così detti *cancroidi*, mentre quelli dei cancri mammarii sono formati da cellule cancerigne atipiche simili alle cellule glandolari.

Anche nel fegato si possono distinguere le forme più dure, più ricche di stroma (*Scirri*) dalle forme più molli, *midollari*, alle quali ultime come varietà si aggiunge la forma *telangectasica*. Tutte queste forme, ma soprattutto le scirroze, hanno la tendenza a degenerare in grasso nel centro dei noduli e di atrofizzarsi, una circostanza che spiega l'ombelico centrale dei noduli superficiali, corrispondente appunto all'atrofia centrale in seguito a riassorbimento del detritus adiposo. Sulla superficie del taglio questi noduli in via di degenerazione grassa hanno un aspetto notevolmente screziato, in quanto che le stri-



sce giallastre si alternano con le midollari o grige (*Cancro reticolato* di G. MÜLLER).

Lo *stroma del cancro* si può mettere in evidenza facilmente con lo spennellamento di sottili sezioni; nei piccoli noduli è facile convincersi, che esso ha spesso volte grande somiglianza con la rete formata da capillari del fegato normale e dallo scarsissimo tessuto connettivo che li circonda. Di un gran numero di cancri si è già dimostrato, come essi si sviluppino dentro dei vasi.

Dai grossi noduli carcinomatosi qualche volta lo sviluppo cancerigno si propaga nelle grosse vene, le quali allora si trovano riempite da un *trombo cancerigno*, che può arrivare fin dentro la vena cava.

e) Le metastasi di *sarcomi*, *melanomi*, ecc. che qualche volta hanno luogo nel fegato non sono punto differenti da quelle dei tumori di altre sedi. Il piccolo *cavernoma*, che si riconosce facilmente pel suo colorito rosso bruno e pel suo contenuto sanguigno, è stato già ricordato. Piccole *cisti*, che sono rivestite da un semplice strato di cellule cilindriche vibratili e debbono considerarsi come cisti congenite per ostruzione dei dotti biliari, si trovano talvolta anche in grandissimo numero, e, meravigliosamente, abbastanza spesso insieme a degenerazione cistica dei reni. Le cisti che si sono formate durante la vita extrauterina, e che derivano del pari da dilatazione parziale dei dotti biliari, si distinguono per la loro parete fibrosa più dura e pel loro contenuto biliare, almeno nei primi stadi, in cui trovasi colestearina o più raramente concrezioni. Le due forme quasi sempre hanno sede immediatamente al di sotto della capsula.

7) Fra i *parassiti* del fegato occupano il posto più importante

a) gli *Echinococchi*. Il più ordinario è l'*Echinococco uniloculare*, di cui talvolta esiste un solo nel fegato, talaltra parecchi. La sua grandezza varia fra quella di una noce e quella di una testa di adulto. Esso dal tessuto epatico, che ai dintorni mostra una stratificazione concentrica per appiattimento degli acini, è separata da una capsula connettivale spessa un millimetro al più, dentro della quale trovasi la membrana di echinococco gelatinosa, trasparente e molte volte spessa parecchi millimetri. Nell'interno della vescica trovasi un liquido chiaro, acquoso e sovente un numero più o men grande di piccole cisti, per o più della grandezza di una ciliegia, le quali o sono sterili, ovvero sulla faccia interna vi si vedono piccolissimi punticini bianchi (così come nelle cisti semplici), gli scolici, nei quali sotto il microscopio si osserva pendere la testa introflessa in una piccola vescica e provvista di ventose e di una doppia corona d'uncini. Con una leggiera pressione riesce in alcuni di estroflettere la testa e così si ottiene perfettamente la nota forma tipica dei cestodi formati dalla testa, collo e vescica. Questa è l'apparenza degli echinococchi giovani. Quelli che sono morti presentano un aspetto diverso secondo la loro età. Anzitutto scompare il liquido e la vescica allora resta riempita da membrane inestricabilmente confuse fra loro, le quali sono sempre l'indizio più importante per la diagnosi. Più tardi sopraggiunge una metamorfosi adiposa, la quale comincia dapprima ai margini e produce da ultimo il riempimento delle cavità di una poltiglia molle giallastra, in cui sono tut-



tora riconoscibili i residui delle membrane. Anche il grasso vien riassorbito ed in suo luogo compariscono i sali calcarei, che infine possono rimanere da soli in forma di un focolaio cretaceo più o meno piccolo o grosso. L'importanza di queste masse calcaree è dimostrata dagli uncini di micrococco, che facilmente si scovono coll'analisi microscopica. In conseguenza di qualunque azione esterna (traumi, puntura, ec.) anche tutto il sacco può suppurare ed icorizzarsi ed in tal caso è pure la ricerca microscopica che può accertare la diagnosi. In alcuni casi sulla superficie interna della capsula fibrosa, cioè fra questa e la vera cisti parassitaria si trovano emorragie più o meno recenti od antiche (ematoidina) pus, ispessimenti fibrosi e calcificazioni. Una volta in un bambino, in cui gli echinococchi sono rarissimi, ho trovato in queste masse caseose, purulente, una straordinaria quantità di cristalli ottaedrici, i quali erano perfettamente simili a cristalli della mi-dolla delle ossa, cristalli scoperti da CHARCOT e NEUMANN, soltanto che alcuni aveano una grandezza enorme.

Un'altra forma, molto più rara, è l'*Echinococco multiloculare*, il quale forma un tumore assai duro e raramente prominente, formato da numerose cavità circondate da spesse capsule di tessuto connettivo. Queste cavità sono riempite da masse gelatinose, che mostrano la nota stratificazione degli echinococchi, ma non sempre contengono scolici. Secondo VIRCHOW lo sviluppo delle cisti ha luogo nei vasi linfatici.

b) Dobbiamo soltanto brevemente far menzione di un'altra piccolo verme, che qualche volta si è trovato alla superficie del fegato ed è il *Pentastomum denticulatum*. Trovasi una piccola cisti biancastra con pareti molto dure e spesse 1 mm., le quali alla superficie sono spianate, ma penetrano nel parenchima in linea convessa e per lo più contengono una massa calcarea friabile, in cui dopo l'aggiunta dell'acido idroclorico si può scovire il rivestimento chitinoso provvisto di spine disposte in serie.

c) Per completare i parassiti del fegato ricordiamo anche il *Distomum* che si trova nei dotti biliari, e che ordinariamente produce una forte infiammazione fibrosa intorno ai dotti biliari.

## 9. Esame del Pancreas.

Il *pancreas*, dopo di aver allontanato lo stomaco ed arrovesciato il colon trasverso, si presenta da sè stesso all'esame, il quale può eseguirsi tanto esternamente, quanto sopra un taglio longitudinale. Con questo facilmente s'incontrerà il dotto escretore, che colle forbici si potrà ulteriormente incidere. Oltre a ciò è agevole trovarlo anche dalla via del duodeno.

Per la poca importanza patologica del pancreas ricorderemo soltanto brevemente le alterazioni principali dello stesso e propriamente tanto quelle del parenchima glandolare, quanto quelle del dotto escretore.



## a) Alterazioni del parenchima glandolare.

Relativamente all'apparenza normale del pancreas, deve si notare, che esso ha il noto aspetto grossolanamente granuloso e la consistenza dura di tutte le ghiandole salivari, di più un colorito leggermente giallastro, il quale però dopo la morte ben presto per diffusione di sostanza colorante del sangue acquista una tinta rosso-sbiadita.

1. Un'alterazione relativamente frequente è l'*Atrofia* del pancreas, la quale può arrivare a tal grado, che nel suo posto trovasi soltanto una striscia sottile di tessuto connettivo, nella quale forse coll'esame microscopico possono ancora scovirsi qua e là alcuni residui di acini glandolari. Degna di nota è la relativa frequenza dell'atrofia del pancreas nel Diabete mellito. Come nell'infiltramento adiposo dei muscoli così anche nel pancreas ha luogo una *formazione interstiziale di tessuto adiposo*, specialmente nella polisarcia, e perciò un'atrofia del tessuto glandolare, il quale, ove tuttora esista, mostra un colorito giallo-rossastro sporco.

2. Simile alle alterazioni parenchimali delle altre ghiandole addominali anche nel pancreas trovasi un'alterazione *parenchimale* (nel Tifo, ec.); nei primi stadii (una a due settimane) l'organo è ingrossato, intensamente rosso, duro, più tardi invece, pallido, grigio-giallastro ed anche puramente giallo e molto flaccido. Negli ultimi stadii le cellule glandolari mostrano la degenerazione adiposa. Dallo ZENKER sono stati recentemente pubblicati alcuni casi speciosi di degenerazione grassa quasi totale del pancreas, i quali produssero rapidamente la morte, a quanto parve, per *emorragia* nello stesso.

3. Un'*infiammazione interstiziale purulenta* raramente si verifica, più di frequente una suppurazione all'intorno della ghiandola (derivante dalle ghiandole linfatiche, *Peripancreatite apostemotosa*). Invece l'infiammazione interstiziale fibrosa (*Pancreatite interstiziale cronica fibrosa*) è un reperto abbastanza frequente nella sifilide ereditaria. La ghiandola in questi casi ha perduto più o meno la sua struttura granulosa e perciò acquista una superficie di un colorito più grigio ed una consistenza tanto dura, che stride sotto il coltello. Nel parlare delle ulcere dello stomaco si è già detto, che il pancreas spesso volte aderisce allo stomaco ed impedisce perciò la perforazione dello stesso. Per la propagazione del processo ulcerativo il pancreas soffre un'infiammazione cronica circoscritta, per cui quella porzione dell'organo che è rivolta verso l'ulcera si trasforma in una massa fibrosa liscia.

4. Tra i *Tumori* hanno luogo nel pancreas rarissimamente i tubercoli, le gomme, ec., i più frequenti sono i *Carcinomi*. Questi soltanto di raro sono metastatici, ma per lo più consecutivi a cancri delle parti vicine, specialmente dello stomaco, o sono primari. Questi ultimi risiedono principalmente nella testa del pancreas, donde volentieri si propagano al duodeno. Ma poichè anche le ghiandole linfatiche epigastriche sono affette ed il piloro dello stomaco vi è tanto prossimo, fa d'uopo sovente un esame molto accurato per riconoscere la sede



vera del tumore e perciò bisogna eseguire diversi tagli attraverso la testa del pancreas per vedere se è possibile di riconoscere tuttora la struttura granulosa dello stesso. La maggior parte dei cancri appartengono alle forme scirrosc; l'esame microscopico si fa secondo le note regole.

5. Come *anomalie congenite* speciali sono da menzionarsi le piccole *milze accessorie* incluse nella testa del pancreas, nonché la presenza di pezzettini di pancreas separati (*pancreas accessorio*) nella parete del duodeno, più raramente del digiuno e dello stomaco.

6. La *degenerazione amiloidea* del pancreas, la quale pure si verifica in alcune circostanze, colpisce essenzialmente i vasi del tessuto interstiziale.

#### b) Alterazioni dei dotti escretori.

Quanto ai dotti escretori sono da menzionare a preferenza le *formazioni cistiche*, ed anzitutto, per la possibilità di scambiare con ascessi, le piccole Cisti, quanto un acino di canape o una fava, riempite ora di un liquido sieroso limpido, ora di un contenuto giallo, talvolta anche alquanto spesso e che molte volte si presentano multiple ed aggruppate: queste sono cisti di ritenzione dei dotti interacinosi riempite di secreto catarrale (*Acne pancreatica*). Il grosso dotto escretore presenta, per lo più in conseguenza di occlusione per tumori o retrazione cicatriziale, dilatazioni (*Ranula pancreatica*) che o riguardano tutto il dotto (ectasia a rosario) o soltanto la parte situata dietro l'occlusione (ectasia cistica). Il tessuto glandolare in questi casi è per lo più atrofizzato. Spesso nel dotto dilatato esistono piccoli concrezioni (*Calcoli pancreatici*) che in gran parte son formati di fosfati e carbonati di calce.

#### 10. Esame del ganglio celiaco.

All'esame del pancreas segue quello del *ganglio celiaco*, il quale giace al di sopra del primo, all'intorno dell'arteria celiaca, sull'aorta al di sotto ed all'innanzi dell'hiatus aorticus del diaframma. Macroscopicamente ci è poco da osservarvi, ma è importante specialmente l'esame del tessuto connettivo circostante (infiammazione cronica) ed il colorito del ganglio (brunastro nella forte pigmentazione delle cellule gangliolari). Secondo ROKITANSKI lo stesso si troverebbe molto iperemico nel Tifo, nel Cholera, ec., e talvolta con emorragie; dell'*Atrofia* del ganglio nell'infiammazione cronica del tessuto connettivo all'intorno delle capsule surrenali contigue abbiamo già parlato in alcuni casi del così detto morbo di Addison. Del pari atrofico si trova il pancreas nel Diabete mellito. Le *cellule nervose* in tutto le cachessie mostrano un considerevole aumento dei *granuli pigmentari*, che esistono anche normalmente e nello stesso tempo un'atrofia delle cellule, la scomparsa del nucleo, ec. Anche nell'età senile aumenta il pigmento. I *vasi* del



ganglio celiaco mostrano la degenerazione *amiloidea*, ma soltanto nei casi più avanzati della degenerazione amiloidea generale.

## II. Esame del mesentere.

Prima di procedere all'esame dell'intestino tenue e crasso, fa d'uopo sottoporre all'osservazione il *mesentere*. Il suo *spessore* varia secondo la quantità dell'adipe esistente e può raggiungere quello di un grosso dito. Nell'intestino crasso, che non in tutti i punti ha un mesentere, il suo sviluppo e la sua lunghezza è molto variabile, così specialmente nella flessura iliaca trovasi in alcuni casi un mesentere abnormemente lungo (l'l.) il quale allora può facilmente dar luogo a torsioni dell'intestino.

### a) Alterazioni del tessuto connettivo del mesentere.

Come il tessuto connettivo della cavità addominale in generale, così anche il mesentere partecipa alle *Emorragie* nell'Avvelenamento da fosforo, nell'Atrofia gialla acuta del fegato, ecc., alle tumefazioni *flemmonose* nella Pustola maligna, ec. Una delle affezioni più frequenti è l'*Inflammatione cronica parziale* (Mesenterite) che produce cicatrici fibrose retrattili come si verificano tanto nel mesentere dell'intestino tenue, quanto specialmente in quello dell'intestino crasso ed a preferenza in quello della flessura sigmoidea.

Le affezioni del rivestimento peritoneale, segnatamente i *Tubercoli* ed il *Carcinoma*, sono state già trattate nel parlare del peritoneo parietale; qui fa d'uopo di nuovo guardarsi dal confondere queste produzioni con piccole zolle adipose multiple, che in alcuni mesenterici sono così fittamente disseminate sulla superficie, da darle un aspetto vellutato. Nel mesentere talvolta hanno sede grossi tumori, tra cui sono da nominare i *Fibromi*, i *Fibro-sarcomi*, i *Dermoidi*, i *Tumori vascolari* (*Chilangiomi*), ecc.

### b) Alterazioni delle glandole linfatiche del mesentere.

La maggiore importanza nel mesentere dell'intestino tenue hanno gli *apparecchi linfatici*, glandole linfatiche cioè e vasi linfatici, poichè partecipano a quasi tutte le affezioni del canale intestinale. Tutte le affezioni infiammatorie dell'intestino possono accompagnarsi a *tumefazione* e a forte *arrossimento* (Iperemia) delle glandole mesenteriche; ciò accade più di frequente nei processi tifosi e tubercolari, che si ripetono del pari nelle glandole linfatiche. Le più forti tumefazioni sono prodotte dal processo *tifoso*, il quale, come si sa, cominciando dalle glandole linfatiche prossime alla valvola ileo-cecale si propaga con un certo ordine a tutte le altre glandole (*Cordone ileo-cecale*). La glan-



dola linfatica tifosa raggiunge la grandezza di un uovo di colombo, è molto molle, succulenta, ora fortemente arrossita, ora più pallida, di un colorito grigiastro, ed acquista quello speciale carattere così detto midollare. L'aumento in volume dipende, come dimostra l'esame microscopico facile a istituirsi sopra preparati d'isolamento, da una moltiplicazione delle cellule, poichè si trova una grandissima quantità di cellule polinucleate, grosse, rotondeggianti e contenenti spesse volte 12-20 nuclei; a ciò, come una specialità caratteristica, si aggiungono quelle cellule dette globulifere, che probabilmente stanno in rapporto con le considerevoli iperemie ed emorragie che ne dipendono. (Per l'esame microscopico si adopera una soluzione di cloruro di sodio).

D'ordinario il processo tifoso non produce altra alterazione che questa tumefazione midollare, ma vi sono ancora dei casi, in cui piccole o grosse porzioni del parenchima glandolare si distinguono dalle parti circostanti per un colorito giallo ed in parte per un completo rammollimento, a cui vanno incontro. Queste sono necrosi parziali del parenchima glandolare, le quali dipendono certamente da una compressione dei vasi sanguigni prodotta dal sempre crescente aumento delle cellule. Nei preparati microscopici di queste parti si trovano cellule degenerate in grasso e molti granuli adiposi liberi (detritus grassoso).

Anche l'affezione *tuberculare* delle glandole mesenteriche fa riconoscere chiaramente il corso del processo dall'intestino verso la radice del mesentere, poichè è sempre la serie glandolare più prossima all'intestino, che mostra le prime eruzioni tubercolari, e quindi le maggiori alterazioni. Il nesso con le ulcere tubercolari dell'intestino assai spesso è posto in evidenza da uno sviluppo di tubercoli e da un'infiammazione cronica insieme ad ispessimento delle pareti dei vasi linfatici (chiliferi) che dall'intestino si portano alle rispettive glandole linfatiche. Questi vasi sono talvolta molto nettamente delineati ed anche dilatati da un contenuto bianco-giallastro (chilo ritenuto), a cui è sbarata la via dallo sviluppo dei tubercoli sulle pareti. Del resto, questa ritenzione del chilo accade anche indipendentemente da queste circostanze ed allora naturalmente mancano gli ispessimenti nodosi delle pareti.

Nelle glandole appaiono i tubercoli dapprima nello strato corticale, ma non risparmiano la sostanza midollare e per la loro caseificazione può prima quella e poi questa, vale a dire tutto il parenchima glandolare, trasformarsi in una massa omogenea gialla, caseosa. In tal caso le glandole s'ingrossano, ma non al punto, come nel Tifo o nella così detta affezione *scrofolosa* delle glandole, che più di frequente trovasi nei bambini (*Tabe meseraica*) e che è molto affine alla Tubercolosi (secondo alcuni anzi identica). Anche in questa affezione le glandole si caseificano, ma raggiungono un volume molto più considerevole (nei bambini diventano quanto un uovo di colombo, negli adulti ancora più voluminose) e spesso alla radice del mesentere si trovano i noduli più grossi prodotti per la confluenza delle glandole. Questi sono a preferenza i noduli da cui VIRCHOW ha tolto il paragone dei tagli di patate fresche, tanto appaiono duri, omogenei, gialli sopra un ta-



glio trasversale; ad essi manca soltanto la succulenza. In questa forma trovasi sovente insieme alla comparsa di una tinta verdastra un rammollimento della sostanza caseosa, la cui genesi centrale è dimostrata dalla capsula caseosa dura, tuttora persistente all'intorno.

Come nel polmone e nelle glandole bronchiali, così anche qui possono *calcificarsi* le masse caseose e spesso le masse calcaree irregolari, che occupano una parte o tutta intiera la glandola, indicano il processo già esistito.

Oppostamente a questi processi, che dall'intestino si propagano alla radice stanno altri che invece attaccano prima le glandole più vicine alla radice stessa. Quivi appartengono le alterazioni della *Leucemia* e *Pseudoleucemia* (Adenia dei Francesi, Linfosarcoma maligno, Morbo di Hodgkin) e le alterazioni prodotte dalla Pustola maligna. In tutte queste affezioni le glandole vanno incontro alle stesse alterazioni, che abbiamo innanzi descritte nelle glandole tracheali e bronchiali.

Le alterazioni *carcinomatose* delle glandole sono generalmente rare, e sono facili a diagnosticarsi coi criteri generali. Nella *degenerazione amiloidea* di alto grado vengono affette insieme alle altre glandole anche quelle mesenteriali e lasciano riconoscere questa alterazione dalla loro pallidezza, dal colorito grigio trasparente, dalla consistenza dura e dal colorito bruno coll'aggiunta della tintura di iodo.

#### c) Alterazioni dei grossi vasi sanguigni del mesentere

I *grossi vasi sanguigni del mesentere* soffrono talvolta alterazioni nel loro contenuto (*Trombosi*) più di raro derivanti dall'intestino (Ulcere), più di frequente per propagazione dalla vena porta (Cirrosi epatica, ec.). Rari sono i casi di *Embolie* e di *Aneurismi*; questi ultimi hanno luogo specialmente in vicinanza del punto di partenza dei primi rami dell'art. meseraica superiore.

## 12. Esame dell'intestino

### a) Esame esterno.

*L'intestino tenue e crasso* vengono esaminati insieme, e dapprima le loro condizioni esterne tanto in generale, quanto in rapporto alla sierosa.

#### 1. Condizioni generali

La *larghezza* del canale intestinale dipende da due ragioni, dalla quantità del contenuto e dallo stato di contrazione della muscolatura. Il contenuto può essere fatto da feci o gas (meteorismo); dal peso abbastanza grande e dallo speciale gorgoglio, che si genera nel sollevare le anse intestinali si può facilmente riconoscere la presenza di masse fecali fluide.



La più forte *distensione* si può naturalmente avere quando insieme all'aumento del contenuto esiste un rilassamento della muscolatura, come per es. nel Cholera, nelle porzioni superiori alle stenosi, ec. Una paralisi della muscolatura esiste quasi sempre nella Peritonite acuta. Al contrario la distensione pel contenuto è impedita dalla forte contrazione della muscolare, che può produrre perfino un impicciolimento del lume, come si osserva nei casi recentissimi di violenta Enterite, nella Paralisi dei folli (morte per inanizione), ecc.

Il *colorito* della superficie esterna dell'intestino dipende dalla sua distensione, dal suo contenuto e dalla quantità di sangue esistente nei vasi. Quanto più forte è la distensione, tanto più pallido è, in generale, il colorito e tanto più grigio-biancastro; quanto più le feci sono colorate dalla bile, tanto più l'intestino mostra un colore giallastro o brunoastro; ma se al contenuto intestinale vi è misto molto sangue, ciò si riconosce dal colorito rosso oscuro sbiadito delle pareti. Pel suo carattere diffuso e sbiadito questo colorito non può scambiarsi col rosso iperemico, quale si verifica nelle Infiammazioni intense, nelle Stasi, ec., in cui però è sempre facile il poter riconoscere i vasi ripieni di sangue. In questa iperemia non sempre si trovano superficialmente situati, ma traspariscono dalle parti profonde (sottomucosa, mucosa, come per es: nel Cholera), mentre in altri casi l'iperemia è limitata essenzialmente nei vasi sottosierosi superficiali. Questa ultima condizione fa indurre, che la causa dell'iperemia è locale e derivante dalla cavità addominale (Peritonite). Non solo le infiammazioni acute, ma anche le croniche molto intense, per es: la dissenteria, spesse volte si riconoscono già all'esterno dal colorito oscuro delle pareti ed anche qui pel colore che traspare dalle parti profonde, questi casi si distinguono da quelli di colorazioni ardesiache superficiali di cui abbiamo già detto qualche cosa come di residui di Peritonite cronica.

## 2. Le alterazioni della sierosa dell'intestino.

Le affezioni della sierosa intestinale, poichè riguardano soltanto una parte del rivestimento generale della cavità addominale, non differiscono da quelle di tutto il peritoneo. La sierosa intestinale piglia una grandissima parte a tutti i processi infiammatorii generali, tubercolari, carcinomatosi, ec. Vogliamo soltanto ricordare, che per infiammazione adesiva diffusa, non che per carcinosi diffusa tutte le anse intestinali possono agglomerarsi in una sola grande massa, in cui non è più possibile il seguirle. In tal caso per acquistare almeno una certa idea della loro connessione fa d'uopo praticare uno o più tagli attraverso questa massa.

Non meno importanti di queste alterazioni estese a grossi tratti sono quelle parziali, che si accompagnano specialmente alle ulcere profonde della mucosa. Queste ulcere sono le tifoche e le tubercolari. Le *tubercolari*, come quelle che hanno un decorso molto cronico, producono più di frequente alterazioni della superficie esterna, le quali, se sono molto estese, appaiono in forma anulare, presentano un colorito rosso oscuro o azzurrognolo e consistono in un ispessimento circoscritto della sierosa



e nello sviluppo di piccolissimi noduli miliari grigiastri. I tubercoli della sierosa i quali sono la più sicura prova dell'indole tubercolare del processo stabilitosi sulla mucosa, si diffondono da tutti i lati molto più che tutte le altre alterazioni. Questa diffusione in tali casi avviene sempre con molta regolarità sul decorso di vasi grigi ed arborescenti, i quali dal sito ordinario dell'ulcera verso l'inserzione mesenteriale, raccogliendosi sempre in tronchi più grossi si dirigono verso il mesentere (vasi chiliferi dell'intestino). Parlando delle alterazioni del mesentere abbiamo già ricordato, che lo sviluppo dei tubercoli, seguendo il corso dei vasi linfatici o chiliferi, può progredire fino alle glandole linfatiche mesenteriali. Se si osservano attentamente i noduli tubercolari sulla sierosa, non si può essere più in dubbio, che lo sviluppo è partito da *un punto*, corrispondente alla sede dell'ulcera, poichè quivi i noduli sono più stivati, sono più grossi e mostrano già un carattere torbido o una caseificazione centrale incipiente, mentre quanto più si è lontano da questo centro, i noduli tanto più diventano scarsi, piccoli e trasparenti. Nell'intestino crasso, in cui le ulcere relativamente alla loro sede non mostrano questa regolarità, come le ulcere dell'intestino tenue, lo sviluppo dei tubercoli da quei punti dove manca la sierosa passa direttamente nel tessuto connettivo, che si attacca alle pareti intestinali. Lo stesso accade nel tessuto neoformato delle pseudomembrane peritoniche, le quali talvolta si formano nel sito delle ulcere tubercolari, una prova, che qui la formazione tubercolare soltanto secondariamente e relativamente tardi si aggiunge all'ulcerazione.

Soltanto alle ulcere molto estese e profonde segue ancora un'altra alterazione, vale a dire una *Necrosi* della sierosa, corrispondente alla parte più profonda dell'ulcera, e che facilmente può dar luogo ad una completa distruzione della sierosa stessa e quindi ad una perforazione dell'intestino. Il punto necrosato è molle, di un colorito giallastro sporco e solo in rarissimi casi ha un diametro di 1. cm. o ancora più.

Il processo *tifoso*, che d'ordinario decorre molto più celeramente del tubercolare, produce molto più di raro e molto meno intensamente alterazioni della superficie esterna dell'intestino, e specialmente non così circoscritte, poichè tutto l'intestino e principalmente i vasi dello stesso partecipano all'affezione. Manca però in questi casi lo sviluppo di tubercoli nelle parti circostanti, che non manca mai nel processo tubercolare. Questa differenza però non regge per tutti i casi, poichè vi sono rari casi di Tifo, in cui, come nel fegato, nei reni, ecc., anche sulla sierosa si sviluppano piccolissimi noduli grigi (Linfomi tifosi) ed allora la diagnosi potrebbe essere molto dubbia, se la tumefazione midollare delle glandole mesenteriche non ci mettesse sulla giusta via.

Anche parziali sono quelle alterazioni, che sono prodotte sulla superficie intestinale dallo *strozzamento* e che partono da un punto circoscritto, ma che si diffondono alquanto a tratti abbastanza estesi. La vicinanza del punto strozzato e più esteso in sopra, che in basso, la superficie ha un colorito rosso-oscuro o rosso violetto sbiadito, che in direzione centrifuga va a poco a poco sempre impallidendo. Se lo strozzamento è durato lungo tempo, la parete intestinale si rammollisce, diventa necrotica e può accadere la perforazione.



Infine sono ancora da menzionarsi quelle alterazioni, che talvolta soffrono le anse intestinali, le quali contribuiscono a limitare un qualunque ascesso peritonitico saccato o una cavità icorosa. In tal caso l'alterazione può limitarsi ad un ispessimento della sierosa, ma può anche, specialmente se il contenuto della cavità è settico, verificarsi una *ulcerazione*, che può approfondarsi sempre di più ed infine dar luogo ad una perforazione dell'intestino. A risolvere la questione se una perforazione si generi dall'interno o dall'esterno, fa d'uopo esaminare esattamente le proprietà delle diverse tuniche intestinali. Le ulcere non progredendo uniformemente in profondità, ma possedendo in generale una forma ad imbuto, quello strato, che viene perforato in ultimo è quello che mostrerà la minore distruzione, vale a dire nella perforazione dall'interno, l'alterazione della sierosa sarà la minore, invece nella perforazione dall'esterno si estenderà sulla sierosa più che nella muscolare e nella mucosa, la quale è perforata da ultimo.

Dei *Tumori*, che si limitano unicamente alla superficie intestinale, non vi ha molto da dire. È noto, che le appendici epiploiche dell'intestino crasso raggiungono talvolta un'abnorme grandezza e rappresentano allora dei veri *Lipomi*.

Fra le alterazioni *congenite* dell'intestino fa d'uopo nominare il diverticolo dell'ileo e le dilatazioni a forma di diverticolo degli austri del colon. Il *Diverticolo dell'intestino tenue* nell'adulto ha sede ordinariamente circa 3 Cm. al di sopra della valvola ileo-cecale; esso ora è molto corto e stretto, ora ha l'ampiezza del resto dell'intestino ed è lungo parecchi pollici. L'estremità o è semplicemente arrotondata o si divide in due piccole branche arrotondate (più raramente). La mucosa possiede tutti gli attributi della rimanente mucosa intestinale, ed in talune circostanze prende parte anche alle sue alterazioni.

I così detti *Diverticoli del colon* non raggiungono mai una considerevole grandezza, sono per lo più grossi quanto una fava, al massimo quanto una ciliegia e sono prodotti da più forte sporgenza delle pliche longitudinali e trasversali.

Le aperture anormali congenite dell'intestino (*Fistole congenite*) o le occlusioni si trovano per lo più insieme ad altre alterazioni nei mostri non vitali.

#### b) Apertura dell'intestino.

Terminata l'ispezione esterna e dopo di avere esaminato anche il processo vermiforme esternamente, si asportano insieme l'intestino tenue e crasso. Per fare ciò, il meglio è cominciare dal cieco facile a trovarsi, distaccando dapprima l'intestino crasso rasente la parete dal suo mesenterio o dal tessuto connettivo limitrofo e ponendolo fra le gambe del cadavere, di poi si prende di nuovo il cieco per staccare ora da sotto in sopra l'intestino tenue anche rasente l'inserzione mesenteriale. Questo distacco si esegue in modo che colla mano sinistra si stira l'intestino, mentre si fa passare il coltello tenuto come arco di violino a tratti seganti sul mesentere disteso. Il tagliente del coltello bisogna



che sia alquanto rivolto verso l'intestino, acciocchè non si tagli in direzione della linea di trazione, per cui facilmente potrebbero rimanere piccoli residui del mesenterio, che più tardi sarebbero un impedimento all'apertura dell'intestino, perchè si opporrebbero alla perfetta distensione in linea retta dell'intestino stesso. Il distacco si prosegue fino al duodeno, della cui branca ascendente se ne asporta quanto più è possibile. Intanto si tenga nella mano l'estremità superiore dell'intestino e di qua, dopo di averlo collocato sul lato sinistro del cadavere, per poterlo meglio maneggiare, lo s'incida colle forbici enterotome; l'intestino tenue lungo l'inserzione mesenteriale (poichè di rincontro a questo esistono le placche del PEYER, sede dei più importanti processi morbosi dell'intestino) e l'intestino crasso lungo uno dei tre nastri longitudinali, le così dette tenie. Nel mentre si taglia, nel quale atto bisogna stirare l'intestino soltanto colle forbici semiaperte e mantenute immobili, si afferri col pollice e coll'indice della mano sinistra il margine sinistro del taglio, mentre si divaricano le altre dita per distendere sopra la porzione di recente incisa e poterne esaminare il contenuto. In tutti i casi, in cui si vuole esattamente esaminare il contenuto di certe parti (per es. il contenuto della porzione superiore dell'intestino tenue per le trichine) bisogna subito raccogliarle. I medici legali dovrebbero ligare ai due estremi le parti da esaminarsi a tal riguardo, per non perdere niente del contenuto e per preservarlo da qualunque impurità. Dopo di aver tagliato tutto l'intestino crasso fino alla sua estremità, si comincia di qua a rimuovere la massa principale delle feci, facendo passare l'intestino fra il 2° e 3° dito della mano sinistra divaricati e, se occorre, stretti fra loro; le porzioni così nettate per lavarle ulteriormente si pongono in una scodella o un catino con acqua, soltanto l'ultima estremità superiore dell'intestino tenue resta sull'orlo del vase, per poterla subito ripigliare allo scopo di un esame più esatto. Dopo di aver lavato l'intestino nell'acqua, lo si ritira di nuovo, ma ora da sopra in sotto fra le due dita della mano sinistra, colla mucosa in sopra, per potere ora successivamente ed attentamente esaminare le singole porzioni. Gli ultimi residui di sostanze impure tuttora attaccate alla superficie possono allontanarsi facilmente con un getto di acqua.

In alcuni casi si può adoperare anche un altro metodo, usato dai macellai, cioè il completo arrovesciamento dell'intestino senza tagliarlo, in modo che la superficie mucosa viene all'esterno e perciò la sierosa limita il lume del tubo. Questo arrovesciamento può ottenersi molto facilmente, rimboccando a guisa di manichetto una piccola porzione dell'estremità superiore dell'intestino tenue e nel solco, che così si forma, facendo penetrare un forte getto di acqua. — Questo farà progredire sempre più oltre l'arrovesciamento delle pareti, finchè da ultimo tutta la superficie mucosa dell'intestino, almeno del tenue, si rivolge all'esterno.



## c) Esame del contenuto intestinale.

L'esame del *contenuto* intestinale deve estendersi alle sue proprietà generali non che ai suoi speciali componenti anormali. Relativamente alle condizioni generali meritano considerazione la quantità, il colorito, la consistenza e l'odore, e relativamente alle speciali mescolanze, quelle che dipendono dagli alimenti introdotti, quelle che derivano dall'individuo stesso e le mescolanze parassitarie.

## 1. Condizioni generali

La *quantità* del contenuto intestinale dipende tanto dall'introito, quanto dall'esito, nonché dall'essudazione delle pareti intestinali. Una quantità di poltiglia alimentare coi caratteri ordinarii nell'intestino tenue dimostra un'introduzione di alimenti avvenuta di corto; grandi quantità nell'intestino crasso, se specialmente molto dure e conformate, dimostrano l'inerzia intestinale, la coprostasi; quantità molto scarse di contenuto intestinale indicano uno scarso introito; grandi quantità di contenuto fluido indicano un'essudazione sierosa dalle pareti; masse liquide nell'intestino crasso, il quale d'ordinario contiene masse poltacee nelle parti superiori e masse solide nelle inferiori, indicano quel morbo conosciuto sotto il nome di Diarrea.

Il *colore* è prodotto essenzialmente dalla quantità della *bile*; quando questa manca (ittero) le feci hanno un colorito grigio. Per mescolanza di sangue, secondo la quantità di questo, il colorito diventa rosso più o meno chiaro od oscuro, o infine quasi nero, come ha luogo per introduzione di certi medicamenti, per es. il ferro. Un colorito verde oscuro mostra il contenuto intestinale in seguito ad ingestione di calomelano. Come molto speciale fa d'uopo notare ancora il colorito giallo, come di poltiglia di piselli, che hanno le dejezioni tifose, non che il colorito biancastro, come acqua di riso, delle dejezioni choleriche.

La *consistenza* varia dall'acquosa alla lapidea; le dejezioni choleriche appartengono alle più tenui (acqua di riso), quelle del Tifo sono poltacee (poltiglia di piselli). Nelle costipazioni ostinate si trovano negli astri del colon piccole scibale rotonde e quasi lapidee.

L'*odore* è a seconda della quantità delle sostanze fecali esistenti; le feci cholerose recenti non tramandano alcun odore, le dejezioni fluide nella dissenteria hanno un forte fetore; quelle del Tifo sono del pari poco fetide, moltissimo invece le feci scolorate nell'ittero.

## 2. Mescolanze anormali

Relativamente alle *mescolanze anormali* del contenuto intestinale, fra le sostanze indigeste provenienti dall'alimentazione sono da men-



zionare quelle masse adipose rotondeggianti che si trovano nello stomaco degli adulti, come in quello dei bambini si trovano grossi globi caseosi di latte rappreso, e che consistono di grasso conglobato. Appartengono qui i residui analoghi della carne alimentare ed inoltre i residui indigeriti di frutta (nocciuoli, bucce di mele, ecc.).

Le *sostanze estranee* derivanti dal corpo stesso sono in parte secreti (masse mucose, specialmente nell'intestino tenue; in alcuni casi di catarro cronico nelle stenosi intestinali di qualunque specie, in forma di produzioni vermiformi, spesse volte ramificate), in parte sono epiteli desquamati (per es. i fiocchi bianchi, che danno l'aspetto caratteristico alle deiezioni choleroe [dopo la morte?]), in parte intieri pezzi di mucosa (come per es. in alcune forme di dissenteria). Finalmente si possono talvolta trovare anche calcoli fecali (v. processo vermiforme), calcoli biliari, ecc. Sangue trovasi nell'intestino nei processi ulcerosi, specialmente dissenterici e tifosi, di poi nelle considerevoli stasi sanguigne, segnatamente nella cirrosi epatica. Appunto in questi casi è sovente impossibile determinare il punto di uscita del sangue dai vasi, poichè d'ordinario esce da molti piccoli vasi. Ma in tal caso, come si è già notato nello stomaco, è più uniformemente mescolato al contenuto intestinale, mentre quando esce da vasi alquanto grossi trovasi in forma di grossi coaguli.

Fra i *Parassiti* dell'intestino le *Trichine*, che vi soggiornano soltanto temporaneamente, sono quelli che, per la loro importanza relativamente alla vita di chi li alberga, risvegliano il maggiore interesse. Le trichine soggiornano essenzialmente nelle parti superiori dell'intestino tenue, le quali perciò in questi casi richiedono la maggiore attenzione. Circa 8 giorni dopo l'ingestione di carne trichinosa gli animali raggiungono la loro maturità sessuale e comincia la separazione, della prole, la quale abbandona l'intestino e migra nei muscoli. — Le femmine si distinguono dai maschi (fino a 1  $\frac{1}{2}$  Mm.) facilmente per la loro grandezza (fino a 3 Mm.) e per la prole che contengono. La proliferazione dura 4-5 settimane, ma anche più tardi si son trovati nell'intestino singoli animali. Per l'esame basta diluire una goccia di contenuto intestinale in poca acqua ed osservarla a debole ingrandimento, ma le femmine specialmente, per quel che si è detto della loro grandezza, si riconoscono anche ad occhio nudo.

Della famiglia dei *Cestodi* si osservano tre forme: la *Taenia solium*, la *T. mediocannellata* ed il *Bothryocephalus latus*, le quali tutte soggiornano a preferenza nel digiuno.

La *Taenia solium*, la più frequente, che deriva dal *Cysticercus cellulosa* e del maiale, è la più piccola specie di esse (2-3 metri). La testa grossa quanto una testa di spillo, porta quattro ventose laterali e al vertice un bernoccolo sporgente (rostellum) con una corona d'uncini. Ventose e rostellum sono colorati in nero negli animali vecchi. Alla testa fa seguito il collo sottile e lungo circa 1 pollice con articoli osservabili soltanto col microscopio, di poi il corpo articolato, i cui articoli sono da prima più larghi che lunghi, quadrati circa un metro lontano dalla testa e più oltre più lunghi che larghi. L'orifizio genitale si trova lateralmente ed è alternante nei prossimi articoli, l'u-



tero ha 7-10 rami laterali arborescenti. Spesso in alcuni articoli, specialmente là dove esiste l'apertura genitale, si vedono intumescenze idropiche vescicolari.

La *Taenia mediocannellata* può esser larga circa 4 metri, ha del pari quattro ventose, ma è priva di rostello e di corona di uncini, e perciò la testa ha una forma massiccia. La pigmentazione nera della testa è per lo più molto intensa. Nel collo gli articoli si riconoscono già ad occhio nudo. Gli articoli, che in generale, ma specialmente in spessezza superano quelli della *taenia solium*, aumentano da principio più rapidamente in larghezza, che in lunghezza; le proglottidi mature però sono significativamente più lunghe che larghe, le aperture genitali trovansi lateralmente, alquanto indietro dalla linea mediana ed egualmente alternanti. Dall'utero partono da ciascun lato 20 a 25 rami, che lasciano per lo più riconoscere soltanto divisioni dicotomiche.

Il *Bothryocephalus latus* può raggiungere 5-8 metri, ha una testa allungata, clavata, e schiacciata in direzione opposta a quella degli articoli, con due ventose allungate, in forma di doccia, senza corona di uncini e situate sui lati assottigliati. Gli articoli sono assolutamente molto più larghi (24 Mm.) che lunghi (3-3,5 Mm.) e portano le aperture genitali distinte in una delle due facce; l'utero apparisce come un piccolo corpo oscuro in forma di rosetta. Talvolta alcuni articoli sono bucherellati (fenestrati) per lo scoppio dell'utero sovraccarico. Per ciò può accadere la completa divisione di uno o più articoli successivi, in modo da aversi l'apparenza di una formazione doppia.

I parassiti più grossi che si trovano più di frequente nell'intestino, sono gli *ascaridi* appartenenti alla classe degli Annelidi (*Ascaris lumbricoides*) la cui forma lombricoide facilmente si riconosce. Essi vivono nella porzione media dell'intestino tenue, ma spesso arrivano anche nel duodeno e nello stomaco.

La classe degli Annelidi fornisce ancora l'*Oxyuris vermicularis*, che alberga nell'intestino retto, ma talvolta anche più sopra, rarissimamente però nell'intestino tenue. Il verme è cilindrico, con collo sottile, con un'espansione vescicolare del rivestimento chitinoso verso l'estremità cefalica. Il maschio è 4 Mm. lungo coll'estremità caudale arrotondata, la femmina fino 10 a Mm. lunga con estremità caudale allungata e puntuta. Le femmine sono molto più numerose e più facilmente visibili per la loro grandezza, che i maschi, i quali si scovono più agevolmente spandendo sopra una lastra il muco dell'intestino tenue e guardandolo a luce trasmessa.

Appartiene inoltre agli Annelidi il *Trichocephalus dispar*, di cui si trovano soltanto pochi esemplari nell'intestino cieco. Esso è lungo 40-50 Mm., i maschi sono alquanto più piccoli delle femmine. L'estremità anteriore del corpo è filiforme e per lo più è fissata sulla superficie dell'intestino, l'estremità posteriore è spessa fino un millimetro e nei maschi ravvolta a spira e provvista di vagina del pene e di spiculum, nelle femmine invece è abbastanza dritta.

Finalmente della classe degli Infusori bisogna menzionare il *Cercomonas intestinalis*, un animaletto di forma ovale allungata, lungo 0,018 fino a 0,011 Mm. e largo 0,008 fino 0,011, arrotondato verso un'estre-



mità, e nell'altra provvisto di una sottile appendice filiforme. Questo parassita trovasi, specialmente nelle deiezioni coleriche e tifoidee, spesso in vivo movimento. Alla stessa classe appartiene pure il *Balantidium coli*, osservato soltanto poche volte, il quale è un animaletto cilindrico, anteriormente finisce con una punta ovale ed è provvisto di una bocca laterale. Tutta la sua superficie è rivestita di ciglia vibratili e nel suo interno finamente granuloso contiene un nucleo e vescicole contrattili. Oltre a ciò nell'intestino sono da notarsi molti altri infusori, che vi capitano accidentalmente.

Oltre questi parassiti animali nell'intestino non mancano mai organismi *vegetali* del gruppo degli *Schizomiceti* che nei tempi moderni hanno acquistata tanta importanza. Tanto le piccole forme sferiche (Micrococchi) quanto le bacilliformi (Batteri) si trovano in ogni goccia del contenuto intestinale e in grandissima quantità specialmente nelle masse diarroiche. In grandissima quantità esistono pure nel contenuto intestinale degli individui morti di cholera, ma nell'istessa quantità ed apparentemente cogli stessi caratteri si trovano anche nel contenuto intestinale fluido degli avvelenati dall'arsenico. Soltanto in un'affezione dell'intestino (Mycosis intestinalis), la quale secondo numerose e recenti osservazioni devesi considerare come un'*affezione carbonchiosa*, hanno luogo forme affatto caratteristiche, ma in certi punti solamente riconoscibili per determinate alterazioni della mucosa. Queste forme sono rappresentate da lunghi e sottili bastoncelli, i quali si trovano accanto a grossi filamenti immobili e non ramificati, che alla lor volta sono anche variamente intrecciati fra di loro (Bacteridî). Insieme a questi si osservano qualche volta anche grossi accumuli di micrococchi, i quali pare che stieno in rapporto genetico coi bacilli. Nella ricerca di questi microrganismi fa d'uopo naturalmente adoperare più forti ingrandimenti (lenti ad immersione) per ottenere risultati certi, invece per un occhio esercitato bastano per la diagnosi gl'ingrandimenti medi (Hartnack 7). Quanto a distinguere i bacilli dai granuli voglio di nuovo richiamare l'attenzione sulla possibilità di scambiarsi fra loro, quando si osservano i bacilli in una sezione ottica trasversale, poichè in tal modo appariscono come piccole sferule. Col movimento dei detti corpicciuoli si può facilmente evitare questa confusione.

#### d) Esame della parete intestinale e specialmente della mucosa.

Nell'esame della *parete intestinale* debbonsi a preferenza aver di mira i villi, le pliche, i follicoli solitarii e conglomerati (placche del PEYER).



## I. Condizioni generali.

a) Gl'*ingrossamenti* così di tutte le pareti intestinali, come d'alcune parti soltanto si osservano assai di frequente. L'ispessimento di tutte le tuniche per estesi tratti è una frequente conseguenza di una Peritonite cronica generale; in un modo circoscritto ha luogo nei dintorni di ulcere croniche, ec. Un'ipertrofia della muscolare si accompagna nella stessa guisa, come nell'intestino retto, a processi ulcerosi cronici, a tumori, ecc.

Più frequente è l'ispessimento della sola mucosa e sottomucosa, non che di alcune porzioni delle stesse. La tumefazione di queste parti o è puramente edematosa, onde acquista un aspetto tremulo gelatinoso, o è prodotto dall'ispessimento od aumento degli elementi solidi del tessuto, donde nasce un colorito torbido, grigiastro. La semplice tumefazione si appalesa nell'intestino tenue specialmente con l'allungamento e l'ispessimento delle *pliche*, non che con la formazione di nuove pliche in quelle parti, che normalmente non ne posseggono (ileo). Se nelle porzioni inferiori dell'ileo si trovano pliche, si può da questa sola circostanza diagnosticare una tumefazione della mucosa. Un ispessimento parziale della mucosa, talvolta in forma di piccoli polipi penduli, trovasi in alcune infiammazioni croniche dell'intestino.

L'ispessimento dei *villi* dipende ordinariamente dall'aumento delle parti corpuscolari e segnatamente dalla moltiplicazione catarrale delle cellule epiteliali, o dall'infiltramento cellulare del tessuto; in questi casi i villi si possono facilmente riconoscere ad occhio nudo come corpicciuoli grigi qua e là oscillanti, mentre nello stato normale si possono soltanto con difficoltà così distinguere isolatamente, e della loro presenza si può avere una nozione soltanto dall'aspetto vellutato della superficie mucosa.

Da un aumento degli elementi istologici dipende del pari la tumefazione dei *follicoli*. Questi, e propriamente così i solitari, come quelli conglomerati, nello stato normale si possono appena riconoscere come corpicciuoli rotondeggianti, poco o punto sporgenti sulla superficie della mucosa, di guisa che del loro ingrossamento si può in generale parlare, quando si veggono distintamente a prima giunta; nello stato di tumefazione alcuni d'essi raggiungono il volume di una testa di spillo o di un acino di canape (Catarro, Cholera, ec.) ed anche di un pisello (Tifo). Nelle placche del PEYER o sono tumefatti i follicoli soltanto, o insieme ad essi anche la sostanza interfollicolare (gradi avanzati del Tifo); havvi però anche una tumefazione della sola sostanza interfollicolare senza tumefazione dei follicoli (nel semplice catarro, per cui le placche del PEYER acquistano un aspetto reticolare (*surface reticulée*). Questo stato ha luogo anche nello stadio regressivo del Tifo, ma, come VIRCHOW ha insegnato, spesso è un fenomeno cadaverico, in quanto che i follicoli scoppiano e vuotano il loro contenuto nell'intestino.

b) Il *colorito* della mucosa, che in sè stesso è di un grigio chiaro, è modificato ora dall'abbondanza del sangue, ora dalla qualità del con-



tenuto. Relativamente a questo ultimo sono da considerarsi le colorazioni biliari o sanguigne, e talvolta anche quelle prodotte da sostanze medicamentose ingerite.

Il *contenuto* sanguigno dà luogo a diverse gradazioni di colore rosso, secondo che sono riempiti i capillari (colorito rosso uniforme) ovvero i piccoli tronchi (strisce rosse riconoscibili) o gli uni e gli altri (colorito rosso oscuro uniforme con alcune strisce rosse evidenti). Nella completa Anemia si rileva il colore grigio proprio della mucosa, uno stato, che se non è la manifestazione di un'anemia generale, sveglia sempre il sospetto di una degenerazione amiloidea.

Il colorito ardesiaco indica Iperemie già esistite ed esso talvolta è limitato ai villi, che allora appaiono come punticini neri mobili, ora ai follicoli, ognuno dei quali mostra allora un punto nero nel centro, ora ai villi ed alla mucosa (intestino tenue), ora alla sola mucosa (intestino crasso), mentre i follicoli si rilevano evidentemente come corpicciuoli grigi; infine anche le sole placche del PEYER possono essere pigmentate e propriamente o i follicoli o la sostanza intermedia.— Con un esame attento si osserva specialmente nell'intestino crasso un coloramento nerastro della mucosa in forma reticolare; le maglie non colorate sono gli sbocchi delle glandole, come è facile convincersene sopra sezioni orizzontali tolte colle forbici e sottoposte al microscopio.

Una pigmentazione bianca dell'intestino, specialmente nelle porzioni superiori del digiuno e nel duodeno è prodotta dalla ritenzione del chilo nei villi intestinali. Che le macchie brunastre siano dovute ai villi è facile riconoscerlo macroscopicamente dal movimento ondulatorio delle stesse; al microscopio poi i villi mostrano sovente un ispessimento elevato delle loro estremità superiori, non che un accumulo nel loro interno di sottili granuli adiposi a contorni oscuri.

## 2. Le singole affezioni

Passando all'esame delle singole affezioni dobbiamo anzitutto considerare le alterazioni, che partono dai vasi.

a) Le *emorragie* possono seguire a tutte le affezioni dei vasi intestinali, fortemente riempiti, tanto alle iperemie da stasi, quanto alle iperemie infiammatorie; limitate si trovano di frequente ai dintorni delle ulcere, siano tubercolari, tifose o difteriche. Si trovano pure come conseguenza di otturamenti vasali nei casi di Endocardite ulcerosa. Quivi hanno luogo insieme ad *ascessi embolici*, anzi in diretto rapporto con questi, in modo che un piccolo ascesso embolico è circondato da una zona emorragica. Queste forme si distinguono dalle precedenti, perchè nel centro del focolaio (specialmente quando l'intestino è fortemente disteso e si osserva a luce trasmessa) si vede il vase otturato, il quale in questo punto produce una forte sporgenza. Gli ascessi embolici sono puntiformi o raggiungono al massimo il volume di un pisello, e pel loro rapporto coi vasi si distinguono facilmente dagli altri ascessi. Per rottura degli ascessi nel lume intestinale si generano le *ulcere emboliche*, la cui diagnosi si ricava da quella



degli ascessi. In quei casi in cui le embolie erano di natura benigna, non si verifica alcuna suppurazione, ma le masse sanguigne stravasate non che l'embolo stesso si trasformano in un corpo duro rosso-nerastro, scolorato nel centro, che somiglia ai così detti fleboliti recenti. Talvolta si trovano questi focolai, quando il focolaio primitivo è già scomparso o per lo meno non si lascia più ritrovare. Simili alterazioni però hanno luogo anche per piccole *varici* sparse sopra estesi tratti dell'intestino, le quali, se specialmente sono ripiene di masse trombotiche, facilmente possono essere scambiate con focolai embolici; l'esame più accurato dei vasi può dileguare ogni dubbio, poichè qua sono vene e là arterie.

I focolai embolici intestinali, che spesso si trovano a centinaia sparsi in tutto l'intestino, contengono come tutti gli altri della stessa natura, nell'Endocardite maligna, embolie di micrococchi, che facilmente si possono dimostrare, quando si facciano sottilissime escisioni colle forbici, si distendano alquanto e si trattino coll'acido acetico. In tal caso si troveranno spesso i micrococchi sopra estesi tratti come masse che riempiscono le arterie.

*b) Infiammazioni.* 1. I fenomeni del *catarro intestinale* (*Enterite catarrale*), il quale ora è limitato a singoli tratti ora è diffuso, non si distinguono essenzialmente da quelli del catarro gastrico. Arrossimento della mucosa con leggiera tumefazione, secrezione di un muco tenace, vitreo, gelatiniforme (specialmente nei bambini), processi proliferativi dell'epitelio, per cui specialmente i villi appaiono ispessiti ed intorbidati, in altri casi anche secrezione purulenta, tali sono i fenomeni del *catarro acuto semplice o purulento*; il *catarro cronico* anche qui è caratterizzato dal coloramento ardesiaco. Dopo lunga durata di questo processo la mucosa s'ispessisce, spesso diventa levigata, dura, grigiastra. Una infiammazione proliferante, come ha luogo nello stomaco, si verifica nell'intestino più di raro. Essa ha sede principalmente nel colon (*Colite proliferante o poliposa*); parzialmente trovasi più di frequente anche nell'intestino tenue, all'intorno di ulcere croniche, specialmente tubercolose e dissenteriche.

Un'infiammazione cronica, parimenti rara, della mucosa intestinale, avente sede d'ordinario nell'intestino crasso, come la proliferante, e quivi trovata a preferenza nella *Dissenteria cronica*, è quella che si accompagna a considerevole ispessimento della mucosa istessa e produce le formazioni di piccole cisti mucose, spesso in grande quantità, per la ragione che gli sbocchi dei tubi glandolari si restringono o si obliterano per la tumefazione del tessuto intertubulare specialmente in vicinanza della superficie, e ciò ha per conseguenza una ritenzione del secreto e da ultimo una dilatazione cistica dei fondi glandolari (*Enterite cronica cistica*). Con la pressione si possono facilmente vuotare le masse mucose delle glandole non ancora interamente chiuse ed allora anche ad occhio nudo si vede l'orifizio della piccola cavità. L'esame microscopico di questa alterazione è difficile a farsi sopra preparati freschi, ma sopra tagli abbastanza sottili eseguiti con le forbici e col doppio rasoio non è difficile convincersi dell'infiltramento parvicellulare della mucosa e della dilatazione di alcuni tubi glandolari.



2. Le infiammazioni più profonde della mucosa e sottomucosa (*Enterite flemmonosa*) sono, come nello stomaco, rare e limitate quasi soltanto ai casi d'indole infettiva. Come nello stomaco così anche nell'intestino (ed in vero più di frequente) hanno luogo le *affezioni carbonchiose*, le quali consistono in una forte tumefazione flemmonosa della mucosa in certi punti circoscritti (all'intorno delle vegetazioni fungose), non che in distruzioni necrotiche della superficie ed ulcerazioni (*Micosi intestinale*). Lo sviluppo dei già descritti bacteridii della Pustola maligna (in lunghi filamenti) non che dei micrococchi non si limita soltanto alla superficie, ma penetra anche dentro del tessuto, dove qualche volta si vedono bellamente le masse fungose depositate dentro i vasi della sottomucosa.

Un'infiammazione purulenta secondaria s'incontra nella sottomucosa insieme ad ascessi follicolari, quando la flogosi si propaga alle parti circostanti. In tal modo possono generarsi estese suppurazioni sottomucose con distacco della mucosa.

3. *Enterite follicolare*. Alla maggior parte delle alterazioni infiammatorie della mucosa vanno unite anche quelle dei *follicoli*, ora più dei solitari, ora dei conglomerati, ora di entrambi insieme. In alcuni casi però sono alterati a preferenza i follicoli. Nelle infiammazioni semplici essi sono tumefatti, spesse volte soltanto per edema ed allora sono trasparenti, come piccole perle, più di frequente per moltiplicazione cellulare ed allora sono grigio-biancastri, torbidi. Nel catarro cronico mostrano spesso il già ricordato coloramento ardesiaco. In gradi più elevati dell'infiammazione acuta si gonfiano sempre di più ed infine per suppurazione si trasformano in piccoli ascessi (*Ascessi follicolari*) dalla cui rottura nel lume intestinale nascono le *Ulcere follicolari*. Queste, come è naturale, sono piccole (lenticolari) e posseggono margini sinuosi, che si sollevano, quando vi si spruzza dell'acqua, poichè la perforazione ha luogo soltanto sulla sommità dell'ascesso prominente, senza che si distrugga il resto delle sue pareti. Naturalmente la suppurazione non si limita ai follicoli, ma si propaga specialmente alla sottomucosa, per cui sempre più estesi tratti della mucosa si staccano dal loro sostrato. Gli ascessi vicini possono fondersi fra loro, in modo che da ultimo restino residui di mucosa in forma di ponte, al di sotto dei quali si può facilmente passare con una sonda. Questi gradi estremi hanno luogo a preferenza nella così detta *Dissenteria follicolare* e per lo più sono associati alla già descritta infiammazione cronica della mucosa.

Alle alterazioni testè riferite, le quali, come si è detto, formano una parte di quelle che hanno luogo nella così detta *Dissenteria* fa seguito

4. la *Enterite difterica*, la quale costituisce la seconda forma anatomica della dissenteria (*Dissenteria difterica*) e che ora esiste sola ed ora insieme alla prima. Anch'essa è limitata principalmente all'intestino crasso, quantunque nei casi molto intensi possa arrivare fin nell'ileo. Le alterazioni anatomiche, che d'ordinario diminuiscono di intensità da sotto in sopra, sono quelle stesse già descritte nel retto. Come primo principio dell'infiammazione apparisce sulla superficie della mucosa un'efflorescenza grigia, a chiazze, simigliante a crusca, in-



sieme a cui vi ha sempre una forte tumefazione della mucosa e sotto-mucosa per edema acuto (erisipelatoso); più tardi quel deposito diventa più compatto, dalla superficie penetra nelle parti profonde (infiltramento della mucosa), di poi si formano necrosi superficiali, ulcere, il cui fondo s'infiltra sempre di nuovo essudato ditterico e per necrosi progressiva si allargano e si approfondano, finchè da ultimo, in rarissimi casi, le pareti intestinali vengono distrutte e perforate. Il colorito grigio delle efflorescenze simiglianti a crusca col progredire dell'infiltramento della mucosa si trasforma in uno più giallo o giallo-verdastro, dovuto all'imbibizione delle parti necrotiche con sostanza colorante della bile.

Quando l'inflammazione è molto intensa e rapidamente si propaga, può determinarsi una gangrena della mucosa, donde la così detta *Dysenteria gangrenosa*.

Come già abbiamo detto nell'intestino retto, ma ancor più nel colon e nell'ileo, è molto caratteristica la localizzazione del processo ditterico. Come se con un forte caustico si fosse passato sulla superficie dell'intestino, sono le parti più sporgenti, cioè le pliche trasversali del tenue, ed anche i singoli villi e nel crasso le tre tenie non che le pliche trasversali che le uniscono e limitano gli austri, quelle, alla cui sommità risiede l'essudato ditterico. Secondo che il processo dura da lungo tempo, anche le parti intermedie sono attaccate, ma in quelle pliche però l'alterazione è sempre più intensa e quivi compariscono dapprima le ulcere, le quali perciò acquistano specialmente nel crasso un aspetto del tutto caratteristico. Esse sovente circoscrivono campi molto regolari, ovvero formano lunghi e larghi tratti, da cui partono ramificazioni più sottili (disegno di una carta geografica di montagna).

Più rara di questa forma ordinaria di ditterite intestinale è una seconda, in cui il processo ditterico si limita alla superficie dei follicoli prominenti (*Difteria follicolare*). Il processo qui prende l'istesso decorso, e si generano perciò anche ulcere follicolari, le quali però si distinguono da quelle che nascono dagli ascessi e che abbiamo già menzionate. In quelle è sempre tutto il follicolo suppurato, prima che avvenga la perforazione nell'intestino, cioè la formazione dell'ulcera; qui invece il processo progredisce gradatamente dalla superficie verso la profondità e può già esistere un'ulcerazione, quando nelle parti profonde trovasi tuttora tessuto follicolare. Da ciò segue, che non si formi soltanto un'ulcera sinuosa, ma anche aperta con margini piani, poichè l'ulcerazione non progredisce semplicemente nelle parti profonde, ma anche verso i lati e quindi si distrugge tutta la mucosa che ricopre i follicoli.

Nella difteria però non solo la localizzazione ha qualche cosa di speciale in piccolo, ma anche il nuovo diffondersi del processo in grande segue certe regole determinate. A prescindere dalla specialità già ricordata, che, cioè, le alterazioni d'ordinario diminuiscono d'intensità e di estensione dal basso in alto, il processo là maggiormente è intenso dove più facilmente possono penetrare le masse fecali, cioè nel cieco o porzione iniziale del colon, ed in tutte le flessure (epatiche, lienale ed iliaca). L'influenza di questa cagione è così importante, che molto di frequente la parte media del colon trasverso trovasi perfet-



tamente intatta, ovvero parzialmente affetta e nei primi stadi dell' affezione, mentre nelle flessure limitrofe non solo esiste un' infiltrazione compatta, ma si trovano anche ulcerazioni.

Gli esiti di questa affezione sono stati già considerati nell' intestino retto, ed anche le alterazioni, che la mucosa mostra fra le ulcere e l' infiltramento, e perciò qui fa d' uopo rilevare soltanto, che i residui della mucosa sono ordinariamente molto tumefatti ed arrossiti, ed anche infiltrati di sangue, che le ulcere progrediscono sempre più in profondità ed estensione, finchè la massima parte della mucosa si distacca, e la muscolare, riconoscibile per la striatura trasversale, e che del resto si è considerevolmente ispessita (ipertrofia) resta allo scoperto per grande estensione. Una conseguenza delle iperemie e delle emorragie molto intense fin dal principio del processo, è un coloramento ardesiaco delle ulcere e di tutto l' intestino, nel quale molte volte già dall' esterno si può sospettare l' esistenza del processo dissenterico. Con l' ulteriore progresso dell' ulcerazione, può accadere, come si è detto, una perforazione con la Peritonite consecutiva.

Accanto a questi esiti tristissimi ne esiste fortunatamente uno favorevole, vale a dire, la cicatrizzazione, la quale veramente ha luogo soltanto in quei casi, in cui il processo è meno intenso e limitato ad un piccolo spazio. Trovasi allora una superficie intestinale con forte coloramento ardesiaco, nella quale la mucosa in molti punti è sostituita da un tessuto cicatriziale, ineguale, ovvero qua e là vi si osservano ulcere deterse ed in via di cicatrizzazione. In questi punti la muscolare è più o meno ispessita.

Abbiamo già innanzi ricordato, che l' infiammazione difterica si diffonde più di raro dall' intestino crasso al tenue. Quando ciò fa, non raggiunge mai l' istessa intensità come nel crasso; per lo più mancano le ulcere ed esistono soltanto gl' infiltramenti difterici, che sono più limitati quanto più in alto si ascende, finchè da ultimo non si trovano che le efflorescenze simiglianti a crusca. Il rossore infiammatorio e la tumefazione si estendono molto più in alto.

La descrizione finora data della difteria dell' intestino si riferisce soltanto alla dissenteria difterica, ma non ogni difteria è perciò dissenteria, come al contrario al quadro clinico della dissenteria nell' intestino corrispondono le più diverse affezioni, la difteria (Dis. dift.), l' ulcerazione follicolare (Dis. follic.) o pure il semplice catarro (Dis. catar.). Le alterazioni difteriche si trovano anche nella semplice *Coprostasi*, ma allora soltanto nelle flessure dell' intestino, non già nel resto, inoltre nel *Cholera*, principalmente nell' intestino tenue; nelle *affezioni puerperali* nel tenue e nel crasso; più raramente nel *Tifo*, nel *Vaiuolo* ed altre *malattie infettive*.

Il riconoscimento di queste forme è reso più agevole dagli altri reperti anatomici; alla Dissenteria debbono riferirsi in generale tanto le alterazioni difteriche, quanto le follicolari, che si trovano del pari in altre malattie, come per es. nella Tisi (più frequentemente nell' intestino tenue, ma anche nel crasso), quando sono limitate all' intestino crasso, hanno raggiunto una grande estensione, e mostrano la testè indicata localizzazione.



5. *Enterite scrofolosa e tubercolare*. Oppostamente ai dissenterici i processi di cui andremo ad occuparci risiedono a preferenza e più ordinariamente nell'intestino tenue, senza però escludere assolutamente l'intestino crasso. Insieme a tutti i processi sicuramente tubercolari si debbono trattare tutti quelli che conducono ad una caseificazione e più tardi all'ulcerazione dei follicoli, poichè se anche non possono considerarsi direttamente come tubercolari, la qualcosa del resto è ammessa da molti autori, pure sono a quelli certamente molto affini. Essi sono quei processi, che specialmente prima erano considerati come *scrofolosi* e che perciò si dice trovarsi a preferenza negl'individui scrofolosi. I follicoli solitari, come anche le placche del PEYER, però non tutti, si tumefanno fino a raggiungere il volume di un acino di canape o di un mezzo pisello, acquistano un colorito grigio, torbido, di poi diventano nel centro del tutto opachi, giallastri, finchè da ultimo tutto il follicolo si trasforma in una massa gialla caseosa. Nell'inciderli non esce, come nella suppurazione, alcuna goccia di marcia, ma scompare una massa friabile, caseosa, la quale anche microscopicamente mostra la nota composizione della sostanza caseosa, cellule raggrinzate cioè e detritus adiposo. Nell'ulteriore sviluppo la mucosa, che ricopre i follicoli, vien distrutta, e la massa caseosa vuotata e così resta un'ulcera, con fondo caseoso, margini prominenti e del pari caseosi (*Ulcerata tubercolare primaria di ROKITANSKY*) la quale può confluire con altre in ulcere più grosse ed irregolarmente sinuose (*Ulcerata tubercolare secondaria di ROKITANSKY*). Raggiunto questo stadio si manifesta in un modo evidentissimo la Tubercolosi (Tubercolosi secondaria) la quale è caratterizzata dallo sviluppo di noduletti grigi, submiliari nel fondo e nei margini dell'ulcera non che nelle parti più vicine. Col progredire della neoformazione di tali noduli, non che per la caseificazione e pel disfacimento dei più antichi, l'ulcera si estende sempre di più in profondità ed in larghezza. La forma da principio rotondeggiante, la quale si conserva talvolta fino alla grandezza di un due centesimi, passa ordinariamente in una forma allungata, il cui diametro longitudinale è perpendicolare all'asse longitudinale dell'intestino. Questa configurazione delle ulcere dipende da che i tubercoli seguono il decorso dei vasi linfatici, i quali dal lato opposto al mesentere, dove risiede la maggior parte delle ulcere, si portano verso il mesentere stesso. Quando l'ulcera ha raggiunto il suo massimo sviluppo, diventa circolare intorno a tutto l'intestino (*Ulcerate circolari*), il suo fondo ed i suoi margini sono ineguali, questi ultimi come se fossero corrosi, qua e là si veggono tubercoli grigi o gialli, ed anche quando il fondo dell'ulcera sia formato dalla muscolare, di cui possonsi riconoscere i diversi strati dalla diversa direzione della striatura (gl'interni trasversali, gli esterni longitudinali). Sul peritoneo, come si è detto, risiedono i noduli tubercolari più recenti. Sono frequenti le iperemie e le emorragie, specialmente ai margini, e le ipertrofie della mucosa delle parti circostanti; raramente un grosso vase è eroso dall'ulcera.

Eccezionalmente hanno luogo anche grosse ulcere, che non stanno perpendicolarmente all'asse dell'intestino, ma decorrono parallelamente



ad esso, le quali, cioè, occupano un'intera placca del PEYER, come accade nel Tifo. I caratteri già indicati fanno evitare facilmente ogni confusione. I tagli eseguiti col doppio rasoio fanno riconoscere, tanto nel fondo, quando ai margini dell'ulcera, come pure ad una certa distanza dagli stessi, noduli tubercolari recenti o già in via di caseificazione. Le fibro-cellule contrattili nelle parti della muscolare situate al di sotto delle ulcere si trovano in istato di degenerazione adiposa.

Gli *esiti* delle ulcere in necrosi e perforazione della parete intestinale sono stati già menzionati, ora perciò devesi soltanto far rilevare, che le ulcere tubercolari possono indubitatamente guarire. Qualche volta s'incontrano cicatrici trasversali, che non potrebbero dipendere che da ulcere tubercolari, ma più di frequente si osservano ulcere, le quali per retrazione cicatriziale del loro fondo, son diventate sottilissime ed hanno acquistato la forma di una fessura, ai cui margini la mucosa normale si è ravvicinata fino al fondo dell'ulcera stessa, ed in cui non si vede alcuno sviluppo di tubercoli. Il coloramento ardesiaco, che non manca mai, ci accerta dell'età dell'ulcera.

Tanto i follicoli caseificati, quanto le ulcere tubercolari hanno a preferenza la loro sede immediatamente al di sopra della valvola di BAUHIN; d'ordinario le alterazioni più in sopra diventano più rare e meno estese, ma vi sono pure molte eccezioni a questa regola. L'intestino crasso in generale è più raramente colpito che l'intestino tenue ed il caso più frequente è che insieme a grosse e numerose ulcere del tenue esistono poche e piccole ulcere del crasso, segnatamente del cieco e del colon ascendente. Al contrario vi sono casi, dove le alterazioni principali sono nell'intestino crasso e dove ulcera segue ad ulcera di tale grandezza (anche più di un pezzo da 5 franchi) che lo spazio più ristretto dell'intestino tenue non permette.

6. Il *Tifo* ordinario determina la sua alterazione principale nell'*ileo*, donde il nome di *Ileo-tifo*; in alcuni casi però anche l'intestino crasso è fortemente alterato (*Colotifo*).

Le alterazioni tifose decorrono quasi esclusivamente negli apparecchi follicolari dell'intestino, e soprattutto nelle placche del PEYER, le quali però contrariamente alle alterazioni tifose sono quasi sempre affette in tutta la loro estensione.

Nei casi recenti di tifo (alla fine della prima settimana e nella seconda), le alterazioni consistono in una considerevole tumefazione dei singoli follicoli, e delle placche del PEYER, la quale raggiunge il massimo grado sulla valvola ileo-cecale, e scema in sopra gradatamente o rapidamente e in fine si dilegua. Nelle placche del PEYER la tumefazione non si limita ai soli follicoli, ma colpisce nello stesso modo anche la sostanza intermedia, in modo che tutta la placca sporge sulle parti circostanti, come un'ajuola, spesse volte per 2-4 Mm. e talvolta con margini arrovesciati in forma di fungo. I follicoli solitari tumefatti, quando vi è partecipazione del tessuto vicino, possono raggiungere il volume di un pisello. Le tumefazioni rotondeggianti più grosse, che si trovano in diversi punti ad una maggiore o minore distanza dall'inserzione mesenteriale, non derivano dai follicoli solitari, ma dalle piccole placche, formate da 3-5 e più follicoli. Tutte queste parti



tumefatte hanno un colorito grigio-rossastro ed una consistenza molle (*ingorgo midollare*). Le altre parti dell'intestino sono ordinariamente di un colorito rosso-fosco ed in istato d'inflammazione catarrale. L'esame microscopico (sui preparati per disgregamento) mostra in questi follicoli con ingorgo midollare le stesse grosse cellule polinucleate, che si osservano nelle glandole mesenteriali.

Negli stadi ulteriori (alla fine della 2.<sup>a</sup> e principio della 3.<sup>a</sup> settimana) si vedono qua e là nei follicoli solitari e nelle placche, qui però non in tutta la loro estensione, ma per lo più in qualche piccola parte, invece della tumefazione midollare, masse necrotiche grigio-giallastre, o giallo-brunastre, colorate dalla bile (*escare*). Sui tagli verticali si scorge, che la mortificazione del tessuto giunge a diversa profondità nell'ingorgo midollare, e quanto più profondamente, tanto più profonda sarà l'*ulcera tifosa*, che nel corso della 3.<sup>a</sup> settimana si forma pel distacco dell'escara. Le prime ulcere si generano nelle parti più basse dell'ileo, e qui si possono già trovare le ulcere o escare mezzo distaccate, quando verso sopra si trovano ancora escare dure e recenti tumefazioni midollari.

Le ulcere tifose, se nascono da singoli follicoli o da piccole placche formate da pochi follicoli, hanno una forma rotondeggiante ed allora non si trovano per lo più direttamente di contro all'inserzione mesenteriale; le grosse invece che sono prodotte dalla mortificazione di una intiera placca del PEYER con tumefazione midollare, hanno una forma longitudinale oppostamente alle tubercolari per lo più trasversali; poichè la tumefazione e l'ulcerazione non sorpassano i limiti delle placche del PEYER o soltanto nei casi più gravi. Certamente nei casi molti intensi esistono ulcere, in ispecie immediatamente al di sopra della valvola di BAUHIN, le quali occupano quasi tutta la larghezza dell'intestino. Ordinariamente non è neppure l'intiera placca trasformata in un'ulcera, ma ne possiede una o parecchie più piccole, di forma rotondeggiante, le quali di poi possono confluire in una sola più grossa, ma di forma irregolarissima. Le ulcere tifose per lo più sono facili a distinguersi da altre in parte per la tumefazione midollare dei loro margini, i quali specialmente nelle ulcere grosse sporgono di molto sul fondo, ed in parte per la loro forma.

Nel distacco dell'ulcera avvengono talvolta accidenti dispiacevoli, che producono direttamente la morte, e che trovano la loro spiegazione nell'atto dell'autopsia — perforazioni ed emorragie arteriose. I punti, dove avvennero le *perforazioni*, non sono difficili a scovirsi anche prima di aprire l'intestino, ma in questo atto bisogna essere molto cauti, perchè altrimenti è facile produrre perforazioni artificiali. Le perforazioni hanno luogo, quando la tumefazione midollare sia penetrata molto profondamente nella parete intestinale. Perciò si formano necrosi circoscritte della sierosa, la cui rottura da ultimo è prodotta in modo meccanico, per es. dai gas, da attive contrazioni intestinali, ecc.

Le *grandi emorragie arteriose* avvengono quando il processo necrotico arriva fino alla parete dei vasi e sono indicate dalla grande quantità di sangue, che trovasi nel canale intestinale. La cosa più dif-



ficile è trovare il vase aperto. In questa ricerca giova l'osservare fin dove arriva il sangue versato nell'intestino, perocchè in vicinanza del limite superiore del versamento è probabile scovire il vase leso. Nelle ulcere stesse bisogna diligentemente ricercare i coaguli sanguigni aderenti, poichè il punto dell'emorragia spesse volte è indicato da qualcuno di essi. In molti casi però si farà invano una tale ricerca.

Negli stadî ancora più inoltrati (4<sup>a</sup> settimana) la tumefazione è diminuita, ed il colorito delle parti tumefatte è più rosso, la consistenza più molle, le ulcere esistenti hanno un fondo liscio, che spesso mostra la striatura della muscolare (si sono deterse) e i loro margini ricoprono sempre di più il fondo e l'impiccioliscono. In questo stadio avvengono per lo più le recidive, le quali si riconoscono per le tumefazioni midollari recenti accanto ad ulcere antiche. Finalmente è scomparsa ogni traccia d'ingorgo midollare, le ulcere presentano una superficie liscia e splendente, i loro margini più prominenti — esse sono guarite. Soltanto un po' di colorazione ardesiaca accerta la già esistita iperemia.

Non fa d'uopo notare, che l'esito in ulcerazione non è l'esito costante di ogni tumefazione midollare; invece nel maggior numero dei casi questa svanisce senza lasciar traccia di una necrotizzazione. Ciò può dedursi da quei casi, in cui, negli individui, che muoiono per altra ragione dopo di aver superato il tifo, non esistono più residui di lesioni, ad eccezione forse d'un leggiero coloramento ardesiaco nelle più basse placche del PEYER.

Nell'intestino crasso, come è facile l'intendere, il proceeso tifico è limitato ai follicoli solitari; del resto ha il medesimo decorso come nell'intestino tenue.

7. L'esistenza di un'inflammazione *sifilitica* o di ulcere e cicatrici sifilitiche in altri punti che nell'intestino crasso e nelle parti limitrofe della flessura iliaca è stata da lungo tempo posta in dubbio. Certamente però tanto nei bambini quanto negli adulti sifilitici si presentano nell'intestino crasso e principalmente nel tenue ulcere con margini e fondo duri e callosi, le quali non possano ritenersi altrimenti, che come sifilitiche. Esse possono del pari dar luogo a stenosi, come le ulcere del retto.

8. Ancora più rare delle precedenti sono le infiammazioni, o ulcerè e cicatrici *traumatiche* dell'intestino. Per quanto meno sia da aspettarsi, le azioni traumatiche (per lo più calci di cavallo) non solo producono rotture complete con Peritonite acutissima letale, ma anche lesioni di minor conto sull'intestino tenue, le quali poi possono dar luogo in seguito a stenosi cicatriziali. La diagnosi però in questi casi può farsi soltanto escludendo ogni altra possibilità e sul fondamento dell'anamnesi.

c) Dei *veri Tumori* nell'intestino c'è poco da dire. Oltre piccoli *polipi*, piccoli *miomi* o *lipomi* sono importanti i *Carcinomi* in parte primari, in parte secondari. I carcinomi *primari* o sono *epiteliali a cellule cilindriche*, spesso insieme a vegetazione papillare, o *Scirri*, ovvero *Cancro gelatinosi*. Essi hanno la loro sede a preferenza in vicinanza della valvola di BAUHIN, dove occupano per estesi tratti tutta la pa-



rete intestinale e producono stenosi, che in parte possono essere compensate dalle ulcerazioni. Ma poichè tutto quello che si è detto del cancro dell'intestino retto vale anche qui, perciò sul riguardo ci riportiamo a quell'articolo.

I *Cancro secondari* sono rarissimi, se fra questi non si vogliano comprendere quelli che nascono dal peritoneo e direttamente si propagano dalle vicinanze. Essi risiedono nelle porzioni più alte della mucosa ed ora formano soltanto piccoli noduli, ora noduli più grossi e perfino masse neoplastiche, che occupano tutta la circonferenza dell'intestino. La superficie dei noduli più grossi è per lo più ulcerata, ed in tal modo si formano spesse volte delle produzioni che hanno la figura di una scodella che coi loro margini sporgono molto al di sopra delle parti vicine.

d) Da ultimo facciamo ancora menzione della *Degenerazione amiloidea* della mucosa intestinale, la quale d'ordinario comparisce dopo quella degli organi glandolari, in casi più rari però anche prima e rarissimamente senza che si trovi, come di regola, una cagione generale (Cachessia). I gradi più avanzati della degenerazione si possono riconoscere senza reagenti e senza microscopio dall'estrema pallidezza della mucosa, dalla sua speciale lucentezza cerea, insieme ad ispessimento dei villi, ma diagnosticare con certezza soltanto con le reazioni opportune. Coll'azione della soluzione iodica iodurata i villi si mostrano come le parti primamente affette, ma anche i vasi più grossi sono degenerati, come è facile convincersene, preparando isolatamente la mucosa e trattandola col iodo. Nei villi non solo i vasi, ma anche il restante tessuto e l'epitelio sono alterati. Anche in una degenerazione molto intensa le placche del PEYER sono per lo più risparmiate, e dopo l'azione della tintura iodica si rilevano molto evidentemente pel loro colorito giallo-chiaro. Appunto nell'intestino si farà bene di versare sulle parti trattate col iodo alquanto acido acetico, per impedire che la colorazione iodica per qualche reazione alcalina abbia ben presto a scomparire di nuovo.

La degenerazione amiloide può colpire tanto l'intestino tenue, quanto il crasso, ma il primo è affetto più di frequente e più fortemente.

Una speciale menzione meritano le *affezioni del processo vermiforme*, le quali sovente hanno una così grande importanza per la vita, eppure talvolta mostrano alterazioni di tanto poco momento, che facilmente sfuggono all'osservazione. Egli è perciò precetto medico legale, che debba essere diligentemente esaminato almeno in ogni caso di Peritonite.

Il processo vermiforme, come si sa, trovasi situato nella fossa iliaca sul margine dell'entrata nel bacino, e fissato da un piccolo mesentere; ma assai di frequente è *dislocato*, specialmente in seguito a retrazione di pseudomembrane o di cicatrici per infiammazioni croniche. Esso inoltre ora è dritto e rivolto verso la colonna vertebrale, ora verso l'esterna parete addominale, ora diversamente incurvato. Ordinariamente in queste alterazioni la sua mucosa non rimane illesa, ma è *infiammata*, il lume riempito di muco o di pus, specialmente quando per inflessione o per compressione il lume si chiude verso l'intestino. In questi casi



per accumulo sempre crescente del secreto può determinarsi una dilatazione, che, quando il secreto si trasforma (come nella cistifellea) in un liquido albuminoso limpido, apparisce come *Idrope del processo vermiforme*. Anche queste dislocazioni sono per lo più che danno luogo alla ritenzione di masse fecali ed alla formazione dei così detti *calcoli fecali*, i quali ordinariamente posseggono una forma ovale allungata ed un colore bruno o nerastro. I calcoli fecali operano spesso come corpi stranieri (noccioli di ciliegia, ec.) i quali talvolta si soffermano del pari nel processo ed eccitano quivi un'inflammazione. Là dove vengono a contatto colla mucosa, producono un'*ulcerazione*, che può sempre più approfondarsi e dar luogo infine alla *perforazione*. Questa può esser prodotta anche da *Ulcere tubercolari* e *tifose*, le quali volentieri si sviluppano in questa sede per l'abbondanza dei follicoli che qui esistono nella mucosa. Le conseguenze della perforazione sono diverse, secondo le condizioni delle parti vicine. Se il processo trovasi libero nella cavità addominale, si svilupperà subito una Peritonite generale per lo più di carattere icoroso pel versamento di sostanze fecali; se invece per antiche aderenze infiammatorie sia interrotta ogni comunicazione con la cavità addominale, si forma allora un ascesso saccato, icoroso all'intorno del processo e del cieco (*Peritiflite*) che lungo il tessuto connettivo della parete addominale può diffondersi in sopra, all'innanzi od in basso. — Questa separazione procurata dalle aderenze non sempre evita la perforazione nella cavità addominale, poichè le aderenze stesse possono essere distrutte dal processo ulcerativo ed anche così (in modo terziario) svilupparsi una Peritonite generale letale.

In altri casi accade pure, che l'inflammazione si diffonda ad un vaso venoso (*Tromboflebite*), donde può arrivare fino alla vena porta e quindi dar luogo ad una pileflebite con esito mortale.

Non fa d'uopo ricordare, che nell'esame di queste alterazioni bisogna procedere con la massima cautela per non produrre in qualche luogo perforazioni artificiali.

### 13. Esame dei grossi vasi e delle glandole linfatiche, che li accompagnano.

Degli organi toracici ed addominali non restano ad esaminare, che i *grossi vasi* insieme alle *glandole linfatiche*, che vi si trovano ai lati. — Per raggiungere agevolmente queste parti bisogna distaccare il mesentere alla sua radice e scovrire l'aorta in tutta la sua estensione e la vena cava per quel tratto, che non è stato tolto insieme al fegato.

Essendo le alterazioni dei grossi vasi assai di frequente in diretto rapporto con quelle dei loro rami ed essendo noi spesso costretti a seguire il corso dei vasi al di là dei limiti del bacino, così tratteremo qui appresso le alterazioni dei piccoli vasi (degli arti) insieme a quelle dei tronchi.



## a) Esame delle vene.

Si esaminino dapprima la vena cava e i suoi rami, incidendoli in sito nella loro parete anteriore.

Qui vi interessa sopra tutto il *contenuto*, sia per la sua quantità (forte riempimento negli ostacoli al deflusso), sia specialmente per la sua qualità. Il contenuto però sta in diretto rapporto colle condizioni delle *pareti*, in modo che le due parti debbono trattarsi insieme.

1. In conseguenza di diverse cagioni, parte esistenti al di fuori del vase (marasma, compressione, ecc.), parte nella parete stessa del vase (Dilatazione varicosa, Periflebite e Flebite antiche, ecc.), può aver luogo una *coagulazione del sangue (trombosi)* così nei piccoli rami periferici, come nei più grossi (qui spesso volte prima nelle saccocce valvolari; *trombosi valvolare*), la quale si estende sempre più, finchè da ultimo il trombo per l'iliaca arriva più o meno lontano nella vena cava. I trombi che si formano durante la vita si distinguono dai coaguli cadaverici, perchè i primi mostrano per lo più una struttura stratificata con strati alternanti rossi e grigi, sono più ricchi in fibrina e contengono molto maggiore quantità di cellule bianche. — Secondo l'età del trombo questo ha un colore diverso, in quanto che da principio rosso-bruno si fa sempre più chiaro (*scoloramento*) finchè diventa grigio-rossastro e frequentemente per graduata formazione di pigmento ematico il trombo acquista un colore rosso bruno, giallo, o perfettamente giallo aranciato. Insieme a questa alterazione del colorito si modifica pure la consistenza, in quanto che il coagulo diventa sempre più asciutto e compatto e finalmente fra il trombo organizzato e le pareti si formano solide connessioni od aderenze (trombo aderente). Piccoli frammenti di trombi antichi disgregati nell'acqua mostrano gli stromi scolorati e raggrinzati dei corpuscoli rossi del sangue e spesso in forma di mezzaluna o di un quarto di luna, masse di ematoidina in forma di bellissime tavole cristalline romboedriche, detritus finamente granuloso e cellule incolori; ancora più tardi queste predominano ed insieme ad esse cellule fusiformi, vasi, ecc. sempre in maggior numero. Per la formazione di un trombo si vogliono certamente delle ore, e nelle ordinarie condizioni l'organizzazione procede così rapidamente, che, secondo RINDFLEISCH, già dopo otto giorni vi si trovano sempre dei vasi.

Quando il trombo non è *otturante*, cioè, non riempie tutto il lume, ma è, come si dice, *parietale*, si raggrinza sempre di più, finchè non resta che una piccola massa connettivale pigmentosa; in altri casi per una *modificazione* così detta *sinuosa* diventa innocuo perchè si riduce a singole membranelle, connettivali, valvolari, sporgenti e spesso volte ravvolte a spira, in mezzo a cui può di nuovo circolare il sangue, quantunque in molteplici giri.

L'opinione finora adottata, che alla così detta organizzazione del trombo partecipi attivamente il coagulo sanguigno stesso, è stata recentemente contraddetta da molti, — Secondo BAUMGARTEN il sangue si comporta del tutto passivamente e l'organizzazione nasce dall'intima,



i cui endotelii proliferando formano tessuto connettivo, il quale secondariamente per la penetrazione di tessuto granulante proveniente dall'avventizia è provveduto di vasi.

I trombi più piccoli, specialmente quelli parietali in forma di valvole, possono calcificarsi e formano allora i così detti *fleboliti* del volume di un acino di canape fino a quello di un pisello, e che hanno una forma rotonda e per lo più un colorito giallastro.

I trombi non in tutte le loro parti presentano gli stessi caratteri, e d'ordinario vi si possono distinguere parti più antiche e più recenti, queste ultime nell'estremità centrale, quando il trombo trovasi tuttora in via di formazione.

Quando il trombo crescente di un ramo laterale giunge al punto dello sbocco nel vase principale, si estende ordinariamente per un breve tratto sulla parete di questo ultimo, assottigliandosi sempre di più; quando invece un trombo di un ramo principale arriva in un ramo collaterale, questo o si ottura a poco a poco, ovvero resta spesso volte ancora per lungo tempo una piccola doccia aperta alla circolazione del sangue. In entrambi i casi può facilmente verificarsi il distacco del pezzo superiore del coagulo, sempre perfettamente arrotondato e per lo più alquanto assottigliato in punta, che poi ritrovasi nell'arteria polmonale. L'esame accurato della punta del trombo può in certi casi indicarci se di là ha potuto partire un embolo.

La parete in questa forma benigna della trombosi si comporta da principio del tutto indifferentemente e soltanto più tardi piglia parte all'organizzazione.

2. Affatto diverse sono le condizioni nella seconda forma di trombosi, la quale è provocata da processi infiammatori maligni ed ha per conseguenza un'infiammazione della parete venosa, *Tromboflebite*. Il suo punto di partenza più frequente è dalle vene uterine, donde l'affezione si propaga alle ipogastriche ed anche alla vena cava. In tali casi il trombo non diventa solido, ma rapidamente si disfa e si trasforma in una massa molle, ora rosso-bruna, ora gialla o puriforme, nel mentre la parete s'ispessisce, acquista, specialmente negli strati interni, un aspetto torbido, giallastro o giallo-verdastro e spesso volte chiazzato da piccole emorragie; i suoi vasa vasorum sono fortemente ripieni (*Tromboflebite*).

Sui tagli microscopici si riconoscono chiaramente i vasellini nell'avventizia e nella media, nello stesso modo le emorragie, e tutte le tuniche sono infiltrate da numerosi corpuscoli purulenti.

Nel contenuto trovansi sotto il microscopio numerosi granuli di detritus e granuli adiposi, cellule incolori in via di distruzione ed accumuli parassitarii nella nota forma di micrococchi. — È chiaro, che da questa massa molle ancora molto più facilmente possono staccarsi dei pezzetti, ed essere trasportati nei polmoni, come pure, che gli emboli di questa provenienza sono molto più piccoli degli altri che abbiamo menzionati, poichè in ogni biforcazione vasale possono facilmente dividersi e disgregarsi di nuovo in pezzetti più minuti.

Una terza forma di trombosi è la neoplastica, la quale si genera per la intromissione di masse carcinomatose e più frequentemente sarco-



matose nel lume delle vene, e della quale abbiamo già parlato nelle malattie dei reni e del fegato.

3. Oltre la forma infiammatoria acuta, testè descritta, delle pareti vasali, la quale sviluppasi secondariamente in seguito ad una trombosi maligna, vi sono anche *Infiammazioni acute primarie* delle pareti (non però dell'intima) con o senza trombosi secondaria. — L'infiammazione può produrre piccoli focolai purulenti, che sporgono come pustole sulla superficie interna od esterna, e perciò *Flebite pseudopustolosa*. Le infiammazioni nelle vicinanze delle vene (*Peri e Paraflebite*) possono facilmente propagarsi alla parete venosa, come si è già detto parlando degli ascessi del fegato.

4. I *Processi infiammatori cronici*, per quanto frequenti nell'aorta per tanto sono rari nell'intima delle vene, ma anche qui qualche volta, specialmente nei punti, dove concorrono condizioni meccaniche, per es. sopra i tumori, che ne restringono il lume, si trovano placche sclerotiche, le quali però ordinariamente si calcificano, ma non soffrono la degenerazione grassa. Al dominio delle alterazioni infiammatorie croniche appartengono del pari i processi, che nella così detta organizzazione del trombo si svolgono nell'intima. Nelle altre tuniche si trovano infiammazioni croniche con ispessimento fibroso frequentemente come conseguenza di alterazioni simili delle parti vicine.

5. Come ultime alterazioni sono da ricordarsi le *Dilatazioni varicose* delle vene. Esse hanno luogo a preferenza nelle estremità inferiori, specialmente alle gambe, dove possono formare sulla cute grosse prominenze azzurrognole. Se se ne segue il corso, si trovano vene dilatate serpiginose, dilatate ora da un lato, ora dall'altro, e con pareti sottili. Il lume di queste vene spesso è difficile a seguirsi con le forbici sia pel loro corso serpiginoso e laberintico, sia per i frequenti fori, che si trovano nei sottili setti fra le dilatazioni varicose vicine. — Al di sopra delle valvole esiste sempre la massima dilatazione. Si sa, che la loro genesi è dovuta principalmente a cagioni meccaniche.

#### b) Esame delle arterie

L'*aorta* e le due ramificazioni, le *iliache* e le *ipogastriche*, si possono ordinariamente, per una più esatta ricerca asportare senz'aprirle. — Si afferra l'aorta colla sua estremità superiore (e per poterla tenere più comodamente si può introdurre un dito nel lume), si tira fortemente all'innanzi e la si distacca insieme alle glandole lombari dalla colonna vertebrale con tagli obliqui diretti da dentro e da sopra all'infuori ed in basso. Solo se esistono dilatazioni aneurismatiche nei vasi, bisogna, prima di asportarli, determinare i loro rapporti con le parti vicine, e specialmente con le ossa; in questi casi, che per lo più possono con facilità diagnosticarsi anticipatamente, si asporta l'aorta insieme agli organi toracici ed addominali limitrofi per potere meglio stabilire i loro vicendevoli rapporti.

Prima di procedere all'apertura del vase, è bene di constatare l'am-



*piezza* del lume, perchè in questo momento si può meglio valutare. Negli adulti il lume deve poter ricevere il dito indice ed anche il pollice, mentre alcune volte è tanto stretto, che appena vi si può introdurre il dito mignolo. Dopo di ciò si taglia l'aorta secondo la sua lunghezza nella sua parete anteriore e si prolunga il taglio direttamente nelle iliache e nelle ipogastriche. Oltre il contenuto, che spesso manca, fa d'uopo esaminare la loro ampiezza, la spessezza delle loro pareti, la loro elasticità e di poi le alterazioni, che sono prodotte dalle singole affezioni.

## I. Condizioni generali

L'*ampiezza*, che aumenta con l'età, misura presso gli adulti nella porzione ascendente 7-8 Cm.; nella porzione toracica 6,5-5,5, nella porzione addominale 4,5-4,0 (nelle donne le cifre sono alquanto più basse) e soggiace a grandi oscillazioni in diverso senso. Oltre le dilatazioni parziali, che in alcuni casi possono raggiungere il volume di una testa di adulto, vi sono dilatazioni in tutto il corso del vase, ovvero nelle sue porzioni maggiori (toracica ed addominale) di  $\frac{1}{3}$  fino ad  $\frac{1}{2}$  della dimensione normale e d'altra parte restringimenti tanto considerevoli, che, per es. nelle donne adulte appena si può introdurre il piccolo dito nel lume dell'aorta.

La *spessezza delle pareti*, in generale, è proporzionata alla larghezza; nelle aorte strette misura spesse volte appena 1 Mm.; la media è 2 Mm. — Soltanto nelle dilatazioni trovansi eccezioni, in quanto che qualche volta esiste nello stesso tempo un assottigliamento delle pareti.

L'*elasticità* sta per lo più in ragione inversa dell'ampiezza; le aorte larghe sono quasi interamente inelastiche, le strette posseggono un'elasticità maggiore. Questa proprietà ha una grande influenza sulla lunghezza del vase dopo di averlo estratto dal corpo. Poichè i vasi inelastici non si retraggono quasi niente, perciò appariscono straordinariamente lunghi, mentre gli elastici si retraggono subito considerevolmente. Un'altra conseguenza è che i vasi inelastici non si possono distendere che poco, gli elastici invece, come un nastro di caoutchouc, e di poi si retraggono subito di nuovo.

## 2. Le singole affezioni, specialmente dell'intima

La superficie dell'aorta normalmente liscia ed uniformemente giallastra presenta molteplici alterazioni, le quali però si possono riferire essenzialmente a due processi: 1°) a metamorfosi semplicemente regressive, che si trovano principalmente negli strati più prossimi alla corrente sanguigna; 2°) a processi infiammatori cronici (così detto Ateroma) che hanno la loro sede negli strati più profondi.

1. Alle *Metamorfosi regressive* appartiene la trasformazione dell'intima in una massa molle, gelatinosa, anche microscopicamente si-



migliante al tessuto mucoso (*Metamorfosi mucosa*) e la frequentissima *Degenerazione grassa delle cellule dell'intima*. Questa microscopicamente produce un colorito bianco o giallo di limone sulla superficie, che comparisce in forma di punti o strie o di figure rapidamente striate o reticolari. — Assai di frequente la sede di questa alterazione è sulla parete posteriore dell'aorta intorno ai punti, donde partono le intercostali, dove per lo più appariscono strie longitudinali. — Sopra sottili sezioni orizzontali, che si possono ottenere con un rasoio molto tagliente dal vase fortemente teso sull'indice sinistro, o meglio ancora sopra sottili membranelle, che senza molta pena si possono strappare dalla superficie con piccola pinzetta, si veggono nel centro dei focolai gialli sparse, quasi sempre senza norma, moltissime goccioline adipose più o meno piccole o grosse in mezzo a tutto il tessuto dell'intima, ai margini però o nei punti meno alterati i granuli adiposi, che qui posseggono pure una grandezza più uniforme, si dispongono in figure triangolari o stellate, le quali corrispondono alle cellule stellate dell'intima alquanto ingrossate. Appunto questa apparenza della degenerazione grassa è molto acconcia a dimostrare la differenza fra i granuli adiposi e i micrococchi. A prescindere, che i granuli adiposi, malgrado la loro grandezza, qui generalmente uniforme, non raggiungono mai la perfetta uniformità dei micrococchi, possono con la cottura in alcool ed etere (ana) e nell'acido acetico scomparire completamente, ciò che non accade mai pei micrococchi.

La semplice degenerazione grassa delle cellule dell'intima, che per sé stessa non dà luogo che ad un piccolo sollevamento sulle superficie, può secondariamente produrre alterazioni molto importanti, perocchè sotto l'azione meccanica della corrente sanguigna gli endotelii ed uno strato di cellule degenerato dopo l'atto possono essere trasportati via. In tal modo si generano piccole perdite di sostanza (*Erosione grassosa*) le quali nell'aorta ordinariamente ne alterano poco la tenacità, ma nei piccoli vasi, per es. del cervello e della pia madre, dove il processo si verifica del pari, specialmente nei beoni, possono dar luogo a *rottture*, in quanto che il sangue s'infiltra fra le cellule della media, forma dapprima un aneurisma dissecante, e di poi per rottura anche dell'avventizia arriva all'esterno.

2. A deformità maggiori conduce la seconda forma del processo, l'*infiammatoria*. Questa produce anzi tutto in molti piccoli punti una tumefazione liscia della superficie, che spesso si solleva a mò di ajuola sulle parti circostanti e per lo più si avverte molto dura al tatto (*Sclerosi*). Una sede prediletta di questi ispessimenti è l'arco dell'aorta, non che il punto di partenza dei rami laterali, ciò che certamente sta in rapporto con condizioni meccaniche. Sui tagli verticali al di sotto del microscopio si riconosce facilmente, che gli strati più superficiali dell'intima sono i meno alterati e che nei più profondi oltre un ispessimento delle lamelle connettivali, esiste un considerevole accumulo di piccole cellule. A questo ispessimento si associa intanto ben presto una *degenerazione grassa* degli elementi cellulari e propriamente dapprima negli strati più profondi dell'intima, per cui le parti sclerotiche acquistano un colorito giallo a chiazze. Nell'ulteriore decorso la de-



generazione grassa dà luogo ad una completa fusione del tessuto ed alla formazione di una cavità ripiena di una poltiglia formata da' granuli adiposi, da' cristalli di colestearina e da masse di detritus, *Ascesso ateromatoso*, il quale tende sempre più ad ingrossarsi verso il lume del vase, finchè si apre nel punto più assottigliato. Dalla corrente sanguigna intanto vengono trasportate le masse del contenuto e così si genera un'ulcera sinuosa simigliante a quelle follicolari dell'intestino, l'*ulcera ateromatosa*, la quale per la sua profondità e per i margini prominenti facilmente si lascia distinguere dall'erosione grassosa. La formazione di quest'ulcera non resta naturalmente senz'influenza sul sangue che vi scorre sopra, il quale vi deposita assai di frequente masse trombotiche sempre crescenti (*Trombi parietali*). Queste sono di nuovo trasportate e possono dar luogo ad embolie. Per organizzazione delle masse trombotiche, che riempiono l'ulcera, questa può essere sostituita da una *cicatrice*, che per lo più fa riconoscere la sua origine dal coloramento ardesiaco.

Un altro esito del processo ateromatoso è la trasformazione delle masse sclerotiche e degenerate in grasso in *placche calcaree* di uguale grandezza, le quali ordinariamente posseggono una superficie liscia verso il lume del vase, e scabra verso l'esterno, per cui si distinguono dai trombi parietali calcificati, che si verificano qualche volta e che da tutti i lati hanno una superficie scabra. Queste placche acquistano qualche volta un colorito ardesiaco in conseguenza dell'imbibizione di sostanza colorante del sangue e della formazione di ematoidina. Quando la calcificazione sottentra nei punti fortemente ispessiti, possono formarsi grosse sporgenze calcaree irregolari. Le alterazioni finora descritte ora esistono isolate, ora, ciò che è il caso più frequente, tutte insieme, in modo che la superficie interna dell'aorta presenta un aspetto molto variamente screziato, del tutto ineguale e deformata (*Endoaortite cron. deformante*). In questi gradi molto avanzati esiste sempre una considerevole dilatazione del vase, spesse volte ispessimento e totale mancanza dell'elasticità.

Nell'intima dell'aorta (CORNIL e RANVIER) come in quella di molte piccole arterie (specialmente alla base del cervello, v. HEUBNER) si verificano alterazioni infiammatorie associate ad un ispessimento di questa membrana, che può determinare una completa obliterazione del lume vasale (*Endarterite obliterante*, FRIEDLAENDER), che si distingue dagli altri testè descritti, perchè non ha la tendenza alla formazione dell'ateroma, e secondo alcuni autori almeno (CORNIL e RANVIER, BAUMGARTEN ed altri), non deriva da una proliferazione delle parti connettivali dell'intima, ma dalle cellule endoteliali. Secondo BAUMGARTEN questa infiammazione sarebbe quella che nei punti di ligatura di un'arteria porta la così detta organizzazione del trombo (v. le pagine seguenti).

La media delle arterie è meno soggetta alle alterazioni infiammatorie, nondimeno alcune piccole macchie chiare, che si osservano nella media, specialmente nella formazione degli aneurismi, sono dal KOESTER riferite ad una *Mesarterite* multipla cronica, la quale si sviluppa sul corso dei vasi nutritivi e conduce alla distruzione degli elementi elastici e muscolari per proliferazione di tessuto connettivo.



Sull'avventizia si trovano infiammazioni acute e croniche (*Periarterite*) come nelle vene.

3. La *calcificazione* dell'intima nell'endarterite deformante non bisogna confonderla con la *calcificazione della media*, che non ha luogo nell'aorta, ma frequentemente nei vasi delle estremità, specialmente nei vecchi. In questi casi i vasi si trasformano per estesi tratti in tubi rigidi, che sovente s'infrangono alla più leggiera pressione. Questa alterazione è prodotta da una calcificazione delle fibre muscolari lisce della media, rimanendo l'intima relativamente sana. Per lo più già ad occhio nudo dalla striatura circolare della massa calcarea bianco-giallastra si può riconoscere le genesi del processo dalla media. Poichè la calcificazione della media ordinariamente non piglia tutta la media in modo uniforme, le parti calcaree ispessite costituiscono delle sporgenze, fra cui le parti intatte o meno alterate formano spesse volte dei veri diverticoli simili agli austri del colon.

Si comprende agevolmente, che le pareti arteriose così alterate debbano costituire una significativa resistenza alla corrente del sangue ed in queste alterazioni sta certamente una predisposizione alla *gangrena* (*senilis*) che si sviluppa nei vecchi dalle più leggiere lesioni traumatiche. I coaguli che in questi casi si formano nelle arterie, si generano secondariamente dalla trombosi venosa, poichè i coaguli più antichi risiedono nelle porzioni periferiche delle arterie.

4. I *coaguli sanguigni*, come risulta dal già detto, si formano per diverse cagioni nei vasi arteriosi (*Trombosi*). Una cagione frequente di trombosi parziali fa d'uopo ancora ricordare, cioè la *ligatura*, in cui tanto al di sotto quanto al di sopra del punto legato si forma un coagulo otturante, che arriva fino al prossimo ramo collaterale. Quanto alle alterazioni che subisce il sangue coagulato dentro le arterie, valga quello stesso che abbiamo detto per le vene. Anzitutto anche la così detta organizzazione del trombo parte da una proliferazione dell'intima (endotelio) a cui si associa sempre un'infiammazione granulante che nasce dall'avventizia ed i cui prodotti vascolarizzati penetrano dal punto della ligatura, dove la media e l'intima sono lacerate, nel lume del vase. Anche la proliferazione dell'intima è provvista di vasi (BAUMGARTEN).

Ma i coaguli, che si trovano nelle arterie non si formano sempre in sito (trombosi), possono piuttosto formarsi in altro luogo (sistema venoso o nel sistema arterioso centrale) ed essere trasportati come *emboli* dalla corrente sanguigna nel luogo dove si trovano. Quando si scovre un coagulo nelle arterie si dovrà sempre pensare ad emboli, se mancano le note cagioni della trombosi. Del resto i coaguli embolici soffrono le stesse alterazioni dei trombotici. Come conseguenza di un'embolia nelle arterie degli arti inferiori può sotto certe circostanze verificarsi una gangrena (gangrena embolica) specialmente quando parecchi emboli si sono fissati in diversi punti (embolia a staffa). Essa si distingue dalla semplice gangrena senile, perchè qui i più antichi coaguli sanguigni sono centrifughi e spesso si trovano ad una certa distanza dal punto gangrenato (per es. nella poplitea quando vi ha gangrena del piede).



Se le alterazioni ultimamente ricordate sono quelle che colpiscono meno l'aorta, che le più piccole arterie periferiche, vi sono però due alterazioni patologiche, che riguardano di nuovo principalmente l'aorta e sono le dilatazioni delle arterie e le alterazioni congenite dell'aorta, diventate recentemente così importanti mercè i lavori di VIRCHOW e BENEKE.

5. Le *Dilatazioni delle arterie (Aneurismi)* o sono limitate a piccoli tratti o riguardano estese porzioni ed un'intera ramificazione (*A. serpentino* o *cirsoideo*). Quest'ultimo, come già dice il nome, produce una flessuosità serpiginosa del vase dilatato (ingrossato) in tutte le direzioni ed ha luogo tanto nelle arterie periferiche (*A. frontale, occipitale, ecc.*) quanto, specialmente spesso, nelle iliache. La prima forma produce o una dilatazione in tutti i lati (*A. cilindrico* o *fusiforme*) o soltanto da un lato (*A. sacciforme*); essi hanno la loro sede prediletta all'arco dell'aorta e nelle parti limitrofe, e qui non rimangono limitati alla sola aorta, ma invadono anche i rami che partono dall'arco e specialmente l'aneurisma. La direzione, secondo la quale si sviluppa il sacco aneurismatico, può essere molto diversa; tutti però hanno questo di comune, che nè le parti molli, nè le ossa possono resistere a lungo alla loro azione. Tanto nello sterno, quanto nella colonna vertebrale possono essere prodotte grandi perdite di sostanza dal progresso degli aneurismi. L'osso si distrugge per metamorfosi fibrosa, come è facile convincersene, quando si esaminano sotto il microscopio piccole lamelle ossee staccate dalla superficie erosa.

Nella grande maggioranza dei casi non tutto il sacco aneurismatico è vuoto, ma più o meno ripieno di masse fibrinose (*fibrina degli aneurismi*), le quali sono per lo più molto compatte ed asciutte ed hanno un aspetto rosso pallido, sul taglio però stratificate e lamellose. L'esame microscopico mostra nella stessa fibrina, corpuscoli rossi e bianchi del sangue e pigmento ematico.

Per quanto è difficile, che gli aneurismi già formati sfuggano all'osservazione, per tanto ciò è facile nello stadio iniziale degli stessi, dove non esiste che una piccola dilatazione parziale della parete vasale. — Una sede più frequente di queste piccole dilatazioni aneurismatiche è la porzione ascendente dell'aorta, esaminando la quale bisogna perciò sempre pensare a questa possibilità. In altri siti aiutano la scoperta delle dilatazioni quelle alterazioni, che mostra l'intima in queste parti e che consistono nei processi sclerotici ed ateromatosi già descritti. Questi per la dimensione dell'elasticità e della resistenza delle pareti stanno in rapporto causale con la formazione aneurismatica. — Altre volte invece dei processi infiammatori dell'intima trovasi una parziale atrofia della muscolare (infiammazione cronica fibrosa?) la quale quindi, come nell'analoga alterazione del cuore, deve considerarsi come la causa della dilatazione. Del resto in tutti i grossi sacchi aneurismatici non si vede quasi più niente della media e spesso anche dell'intima. Come cagione esterna degli aneurismi talvolta può dimostrarsi un trauma; fra le cagioni che danno luogo ad un'endoarterite produttrice di una dilatazione aneurismatica, fa d'uopo rilevare la sifilide.

Come una specie particolare di aneurismi (impropriamente) fa d'uopo



citare l'*A. dissecante dell'aorta*, il quale consiste in ciò che in un punto qualunque per una lacerazione dell'intima e della media il sangue s'infiltra tra la media e l'avventizia e quivi procede dissecando per un certo tratto, e spesso tanto oltre quanto è possibile, per es. fino al punto di passaggio attraverso il diaframma, dove talvolta per rottura dell'intima trova di nuovo la sua via nel lume dell'aorta. Anche qui le pregresse alterazioni ateromatose dell'intima o anche più frequentemente le degenerazioni grasse della media possono essere state la causa della rottura. Questo aneurisma è già annoverato fra i così detti falsi, a cui appartengono pure l'*aneurisma traumatico*, in cui il sacco trovasi perfettamente fuori delle membrane arteriose e l'*aneurisma varicoso*, il quale per lo più è anche traumatico e consiste di un sacco comunicante con un'arteria e una vena.

6. Per ciò che riguarda le *alterazioni congenite* dell'aorta, oltre le rare stenosi ed atresie congenite, a cui per lo più segue rapidamente la morte, sono della massima importanza quelle che consistono in una *aplasia* o meglio *ipoplasia*, la quale si manifesta anzitutto con la ristrettezza del vase. Nelle persone adulte, in questi casi, l'aorta non ancora aperta appena può ricevere un piccolo dito, la larghezza nella porzione toracica misura 4-3 Cm. e nella porzione addominale 3-2 Cm. Con questo stato va di pari passo un *assottigliamento delle pareti* ed un *aumento dell'elasticità*, la quale ultima fa sì che l'aorta dopo l'estrazione si ritragga considerevolmente e si lasci stirare come un usoliere. A queste anomalie appartiene inoltre un'*origine irregolare delle arterie intercostali*, che mancano in un luogo ed esistono in maggior numero in un altro, ecc. e finalmente un *disegno figurato* giallo-chiaro ed un *ispessimento leggermente ondulato dell'intima*, specialmente della parete posteriore lungo e fra i forami delle arterie intercostali. VIRCHOW ha dimostrato, specialmente nelle donne, il nesso di questa ipoplasia dell'aorta con morbi generali (*Clorosi*) non che con morbi del cuore (*Endocardite*). Questa ipoplasia ha luogo frequentemente insieme ad una simile alterazione del cuore (picciolezza) come pure insieme alle già cennate anomalie congenite clorotiche degli organi sessuali femminili, ma d'altra parte può essere anche la cagione dell'ipertrofia del ventricolo sinistro.

### c) Esame delle glandole linfatiche retroperitoneali

*Le glandole linfatiche lombari*, che circondano l'aorta e la vena cava, vanno soggette a molteplici alterazioni, le quali però in gran parte non sono essenzialmente diverse da quelle di altre glandole linfatiche, perciò basta brevemente accennarle.

Le tumefazioni *infiammatorie* si verificano in tutte le possibili infiammazioni nel dominio delle radici linfatiche (piccolo bacino, ecc.) e specialmente nella sifilide, in cui vi si osservano le stesse suppurazioni, che nelle glandole inguinali. Inoltre hanno luogo le degenerazioni *neoplastiche*, specialmente in seguito a tumori del testicolo, più di raro per carcinoma dell'utero; queste glandole partecipano pure alle



affezioni *leucemiche* e *linfosarcomatose*, alle affezioni *carbonchiose* e a simiglianti morbi generali. Se ne osserva la tumefazione cronica e l'induramento nella *sifilide*; la *degenerazione amiloidea*, quando questa è generale; la degenerazione *caseosa* insieme ad alterazioni simili di altri organi, segnatamente delle glandole intestinali e mesenteriali. Havvi finalmente ancora un numero di *tumori primari* (fibromi, sarcomi, lipomi, carcinomi [?]) che pigliano origine parte da queste glandole retroperitoneali, parte dal tessuto connettivo circostante (connettivo retroperitoneale).

#### d) Esame del dotto toracico

All' esame delle glandole linfatiche si connette naturalmente quello, raramente necessario, del *dotto toracico* con la *cisterna del chilo*. Questa ultima giace a destra e dietro dell'aorta sulla 2<sup>a</sup> o 3<sup>a</sup> vertebra lombare, il dotto toracico si trova sul lato destro e posteriore dell'aorta. Delle alterazioni sono da menzionare le dilatazioni totali o parziali, per lo più per compressione o parziale obliterazione; questa ultima deve forse considerarsi come conseguenza di un' infiammazione, di cui rarissimamente si trovano i segni recenti. Come contenuto si è trovato talvolta un liquido sanguigno od un coagulo.

Un grande interesse ha recentemente acquistato l' esame del dotto toracico nei casi di Tubercolosi diffusa per la osservazione di PONFICK, che trovò i tubercoli anche nella parete del dotto (intima). In un caso io ho trovato ulcerazione tubercolare, anzi un'ulcera tubercolare perfettamente circolare. Dopo queste osservazioni anche nella Carcinosi generale devesi pensare all' esame del dotto toracico. In due casi di Carcinoma dello stomaco e delle glandole epigastriche e lombari ho già trovato piccoli noduli carcinomatosi nell'intima del dotto.

### 14. Esame dei muscoli interni del tronco

A completare l'esame della cavità toracica ed addominale fa d'uopo ora considerare soltanto i *muscoli interni del tronco* e di poi le ossa dello stesso. Dei muscoli bisogna prima di tutto ricordare

a) il *diaframma*, le cui alterazioni però sono prodotte essenzialmente da quelle del suo rivestimento sieroso, delle quali abbiamo già detto il necessario. Soltanto tre cose bisogna qui far rilevare: 1<sup>o</sup>) che il diaframma è quello che prima e più fortemente soffre della invazione delle *trichine* e che perciò in tutti i casi, in cui trattasi di sapere se le trichine esistono, bisogna esaminarlo; 2<sup>o</sup>) che le fibre muscolari del diaframma frequentemente mostrano la *degenerazione grassa* (anche l'atrofia bruna) e spesso insieme ad alterazioni simili del muscolo cardiaco; 3<sup>o</sup>) e che lo stesso per la sua ricchezza in vasi linfatici è molte volte disposto alla propagazione dei *processi infiammatori* lungo quelle vie. — Molto caratteristica è a tal proposito l'osservazione fatta dal WALDEYER, il quale nella Peritonite puerperale trovò i



vasi linfatici del diaframma ripieni di micrococchi. Più rara è una vera infiammazione purulenta (*Diaframmatite flemmonosa*) la quale dà luogo ad un considerevole ispessimento del diaframma.

b) Di poi sono da esaminare i muscoli appartenenti al bacino, fra cui l'*ileopsoas* ha la massima importanza per le *infiammazioni purulente*, che tanto di frequente vi si verificano (*Ascesso dello psoas*). Le alterazioni sono secondarie, ora derivanti dalla colonna vertebrale (carie) ora dal bacino (Carie, Coxite) e si trovano ora da un solo ora da entrambi i lati. — In questo ultimo caso bisogna sempre pensare ad alterazioni della colonna vertebrale. Già esternamente si può molte volte riconoscere l'alterazione dal colorito verdastro ardesiaco della superficie del muscolo e dalla più o meno evidente fluttuazione. Tagliando il muscolo si capita in un ascesso più o meno piccolo o grande, dal quale il muscolo stesso può essere quasi interamente distrutto, in modo che la raccolta del pus è circondata dal solo perimisio ispessito e dal circostante tessuto connettivo. Le pareti sono per lo più scabre, sfrangiate (residui di muscolo), spesso di un colore ardesiaco; il pus, specialmente se esiste la carie del bacino, contiene piccole schegge ossee più o meno numerose, che gli danno un carattere arenoso e dimostrano la sua origine dalle ossa. L'ascesso spesse volte si può seguire, in basso fin nell'articolazione dell'anca, che può secondariamente aprirsi e suppurarsi; dall'altro lato si estende più o meno in sopra, specialmente quando l'affezione ossea ha sede molto in alto, ma sovente è difficile seguirlo fino al punto carioso della colonna vertebrale, poichè assai spesso comunica con questo soltanto per mezzo di un tragitto fistoloso molto stretto e tortuoso. Dall'ascesso può avvenire una Perforazione nel colon discendente, in seguito della quale accade la fuoriuscita di materiali fecali e se nello stesso tempo vi è perforazione della cute, si stabilisce una Fistola stercoracea indiretta.

Per la vicinanza di molti organi nell'*ileopsoas* sono relativamente frequenti anche i *Neoplasmi*, la cui natura è come quella delle produzioni primarie.

## 15. Esame della colonna vertebrale dall'interno

### a) Condizioni generali

Nella colonna vertebrale sono specialmente da considerarsi le alterazioni della sua *forma*, le quali sogliono avere la massima intensità nella porzione dorsale. Si distingue una *Scoliosi*, incurvamento verso un lato (per lo più a destra nella porzione dorsale), una *Cifosi*, incurvamento all'indietro ed una *Lordosi*, incurvamento all'innanzi. Molto ordinariamente la scoliosi va unita con una delle altre due, specialmente si ha la *Cifo-scoliosi*. Quando in un punto esiste un incurvamento, in un punto opposto se ne trova un altro che lo compensa. Con l'incurvamento da un lato le vertebre soffrono sempre una torsione sul proprio asse, in modo che i loro corpi si rivolgono verso la con-



vessità dell'incurvamento. Inoltre mostrano un'alterazione nella loro forma in guisa che i loro corpi dal lato della concavità sono più bassi, del pari che i dischi intervertebrali, che qui mancano del tutto e possono essere sostituiti da una sinostosi dei corpi. La Cifosi può consistere in un semplice incurvamento ovvero in un'inflessione più o meno ad angolo acuto, la quale dipende da alterazioni ossee locali molto profonde (male di POTT.). Essendo una carie già guarita o tuttora in atto la causa più ordinaria dell'incurvamento, devesi in questi casi numerare sempre i corpi vertebrali, per vedere se uno o più ne manchino. Per avere un criterio sicuro sul numero dei corpi vertebrali per caso distrutti, bisogna numerare i processi spinosi, i quali per lo più esistono perfettamente intatti. Per un esame più esatto fa d'uopo asportare interamente la parte affetta e segarla in tutta la sua lunghezza, perchè altrimenti è facile che le alterazioni esistenti nel corpo delle vertebre o nei dischi intervertebrali sfuggano all'osservazione. Per eseguire l'asportazione, si ponga al di sotto del dorso, proprio nel punto che si vuole asportare, un ceppo, di poi, se è necessario, si taglino colle forbici osteotome le costole corrispondenti, e con un grosso coltello si recidano i dischi cartilaginei, che limitano il pezzo da asportarsi, dopo di che tanto la parte superiore quanto l'inferiore pel peso delle rispettive metà del corpo si abbassano e sono mantenute soltanto dalle articolazioni laterali, le quali nel miglior modo possono rompersi con lo scalpello. Intanto introducendo il dito, lo scalpello, ecc. da sopra in sotto nel canale vertebrale, e tirando fortemente innanzi, si tagliano i muscoli che si trovano nel dorso.

#### b) Le singole affezioni

Le *Fratture* della colonna vertebrale, che ora sono trasversali ed ora oblique, sovente comminutive ovvero complicate a pestamento di una parte dei corpi vertebrali, non che le *Lussazioni*, le quali naturalmente non possono essere che incomplete, possono nella stessa guisa che i processi cariosi, produrre incurvamento della colonna vertebrale ed anche qui una sezione longitudinale metterà nel miglior modo in evidenza le condizioni delle parti.

I *processi infiammatori delle vertebre* ordinariamente si presentano sotto la forma della carie e si comprendono comunemente sotto il nome di *Spondiloartrocace*. Bisogna però distinguere due forme, le infiammazioni cariose semplici (purulente) e le caseose. Le prime possono verificarsi in tutte le età ed ora sorgono primariamente nelle vertebre (in parte anche per trauma) ora per propagazione di ascessi vicini. Per lo più si formano grossi accumuli di pus (*Ascessi prevertebrali*) i quali per propagazione lungo il tessuto connettivo producono grossi ascessi in punti lontani, facilmente nello psoas e possono da ultimo aprirsi anche all'esterno (così detti Ascessi per congestione).

La seconda forma si verifica quasi solo nei bambini scrofolosi ed è rappresentata a preferenza da un'*Osteomielite caseosa*. Si vedono, nel miglior modo sopra tagli trasversali, le maglie della sostanza spon-



giosa ripiene di massa caseosa, intorno a cui spesso si riconoscono chiaramente piccoli tubercoli. Qui del resto come nella semplice carie vien distrutto il corpo della vertebre, anche qui si formano ascessi prevertebrali con le loro propagazioni, come abbiamo descritto. Più esatte indicazioni del processo come tale seguiranno nel trattare delle ossa delle estremità.

Fra le *Neoformazioni* delle vertebre sono molto frequenti le cartilaginee e specialmente le ossee, e soprattutto in forma di *Esostosi sopracartilaginea*, di cui ci occuperemo più tardi (ossa delle estremità), e che qualche volta nascendo dalle superficie contigue di due vertebre, si fondono fra loro e così formano fermagli ossei al di sopra dei dischi intervertebrali. Tumori eteroplastici, specialmente *Sarcomi* e *Carcinomi*, hanno luogo qualche volta per propagazione dalle parti vicine; i primi anche in modo primario.

## 16. Esame del bacino osseo

### a) condizioni generali

Nel *bacino* hanno la massima importanza le *alterazioni di forma* e le alterazioni consecutive del suo spazio interno. Per esaminare esattamente queste condizioni in tutt'i sensi, bisogna staccare il bacino interamente dal corpo e spogliarlo quanto più è possibile dai muscoli. Nel maggior numero dei casi basterà e (laddove non è possibile la mutilazione del cadavere, inevitabile, quando si vuol togliere il bacino) dovrà bastare di determinare in generale la forma e di prendere soltanto la misura esatta del distretto inferiore del bacino. — Anche qui andremmo troppo per le lunghe, se volessimo esattamente indicare tutte le alterazioni di forma; sul proposito trovansi in tutti i manuali di ostetricia indicazioni più minute; io mi limito soltanto ad alcuni punti di vista più generali. Raramente il bacino è più largo del normale in tutti i suoi diametri (bacino largo), frequentissimamente più stretto (bacino stretto). Questo o è uniformemente stretto o soltanto in alcuni diametri, mentre altri sono normali ovvero più grossi del normale; o il restringimento è uguale da ambo i lati (bacini simmetrici) o è ineguale (bacini asimmetrici). La cagione della deformità o sta nel bacino stesso, o in alterazioni della colonna vertebrale o alterazioni dell'articolazione coxo-femorale. Queste ultime sono ordinariamente unilaterali (bacino asimmetrico) e sono conseguenze d'inflammazioni sofferte nell'età giovanile, anchilosi, lussazioni (bacino coxalgico); nella colonna vertebrale sono gl'incurvamenti che per deviazioni dell'osso sacro producono alterazioni, in quanto che questo per compenso piglia parte all'incurvamento (bacino cifotico). Fra le alterazioni morbose del bacino stesso, che producono deformità, oltre i tumori, e come cagioni più rare, le sinostosi della sincondrosi sacro-iliaca (bacino sinostotico, per lo più asimmetrico) e l'osteomalacia, fa d'uopo ricordare la rachitide straordinariamente frequente. Il *bacino osteomalacico* ha una forma molto caratteristica (cuore di carta da giuoco),



la quale ha luogo perchè le ossa molli sono intropresse dai femori nella regione degli acetaboli, in modo che questi si ravvicinano e fanno sporgere a guisa di becco le ossa del pube, mentre nello stesso tempo l'ossosacro sporge del pari dentro la cavità del bacino. La rachitide non sempre produce le stesse alterazioni; la più comune è che l'osso sacro in totalità, ma specialmente il corpo sta più profondamente, cioè sporge più fortemente nella cavità del bacino, e perciò restringe le conjugate, mentre il diametro trasversale è qualche volta allargato; nello stesso tempo l'osso sacro ha sofferto una torsione nel suo asse trasversale, e mostra alla sua estremità inferiore un'incurvatura all'innanzi spesse volte quasi angolare. La sporgenza del sacro in totalità e del suo corpo in ispecie è prodotta dall'alterazione rachitica della sincondrosi sacroiliaca, che descriveremo più tardi, non che delle connessioni cartilaginee fra corpo ed ali e dalla grande mollezza e spostabilità che dipendono da quelle condizioni. Se nella sincondrosi ilio-pubica ha luogo una simile intropressione, la forma del bacino rachitico può avvicinarsi a quella dell'osteomalacitico. Oltre di queste alterazioni nel piccolo bacino la rachitide produce per lo più picciolezza e forma spianata delle ossa iliache.

#### b) Le singole affezioni

Le *Fratture* del bacino si verificano soltanto in seguito a forti violenze esterne e sono ordinariamente complicate a lesioni molto considerevoli di organi importanti, le quali portano la morte o rapidamente o dopo aver determinato icorizzazioni e necrosi delle parti ossee. Insieme alle fratture si osservano talvolta anche le *Diastasi* delle sincondrosi.

I *processi cariosi, infiammatori* del bacino, quando non sono la conseguenza di traumi, sono prodotti per lo più da coxalgia o da ascessi dello psoas, nondimeno anche altri processi suppurativi delle vicinanze possono per propagazione produrre la carie delle ossa del bacino. Più frequentemente accade la distruzione cariosa nella superficie posteriore dell'osso sacro per decubito.

Oltre i processi osteogenetici, che nascono dall'articolazione coxo-femorale, hanno luogo talvolta piccole esostosi nella linea ileo-pubica e nella sinfisi del pube, le quali sporgono a mo' di spina nell'interno del bacino (*bacino spinoso*) e perciò nell'atto del parto possono dar luogo a lesioni dell'utero. Quanto agli altri tumori si sviluppano nel bacino gli *Encondromi*, gli *Osteomi*, i *Sarcomi* e i *Carcinomi*. Questi ultimi si presentano primariamente in forma molto molle, e talvolta sono uniformemente infiltrati in tutte le ossa del bacino, nel qual caso il bacino rammollito può nella sua forma offrire molta somiglianza coll'osteomalacitico.



#### IV. Esame degli arti.

Terminata la sezione della cavità addominale, può considerarsi nel maggior numero dei casi terminata tutta la sezione, in altri però debbono esaminarsi anche le estremità, in cui meritano una speciale considerazione le glandole e i vasi linfatici, i vasi sanguigni, i nervi, i muscoli, le articolazioni e le ossa. In questo esame naturalmente bisogna regolarsi secondo il caso ed in generale esaminare soltanto quelle parti, in cui con sicurezza si giudica dell'esistenza di una lesione ovvero la si sospetta, poichè non si può tagliare a pezzi l'intero cadavere.

##### I. Esame delle glandole linfatiche.

Quanto alle *glandole linfatiche*, trattasi essenzialmente di quei gruppi, che si trovano sul principio degli arti, le ascellari e le inguinali, le quali però coi loro vasi linfatici non si trovano soltanto in rapporto colle corrispondenti estremità, ma quelle con la mammella, e queste con le parti genitali, per cui ciascun gruppo è esposto a speciali affezioni.

Una proprietà delle glandole linfatiche, che ha la sua ragione nella loro struttura è, che esse trattengono le particelle solide iniettate, le quali vi si depositano come sopra un filtro. Da ciò dipende, che per es. nel tatuaggio della cute del braccio dopo alcun tempo i granuli di sostanza colorante possono trovarsi nelle glandole linfatiche della cavità ascellare, dove esistono tuttora, quando il tatuaggio della cute e già scomparso, fatto molto importante pei medici legali. Dalla stessa ragione dipende, che i corpuscoli rossi, che in una grande emorragia della periferia sono assorbiti dai vasi linfatici e trasportati nelle glandole, quivi sono trattieneuti nei seni linfatici, dove nei casi di fresca data si trovano ancora ben conservati, in quelli di data antica si ritrovano in forma di pigmento ematico.

Le alterazioni *infiammatorie* primarie di natura acuta raramente e soltanto per caso si trovano sul cadavere, più spesso si osservano le forme secondarie nei casi di estesi processi flogistici nel tessuto sotto cutaneo, intermuscolare, ecc. Le glandole sono tumefatte, più o meno arrossite, talvolta suppurate (*Linfadenite apostematosa*); spesse volte anche il tessuto circostante è infiammato e suppurato (*Periadenite*). Microscopicamente i corpuscoli purulenti per la loro grandezza e pei loro piccoli e numerosi nuclei si distinguono dalle cellule linfatiche piccole e provviste di un grosso nucleo.

L'*infiammazione cronica* o si manifesta con un induramento, insieme ad impicciolimento della glandola, in cui si osserva un ispessimento del reticolo con atrofia delle cellule linfatiche, o con un'ipertrofia, in cui il reticolo è anche ispessito, ma le maglie sono tuttora ripiene di cellule.

Un'*infiammazione caseosa* (tubercolare?) ha luogo in queste glan-



dole meno che in altre (fra le glandole esterne specialmente nelle cervicali), invece le glandole inguinali sono frequentemente esposte alle affezioni *sifilitiche* specifiche (buboni indolenti), in cui le glandole s'ingrossano, s'induriscono e sul taglio appaiono di un colorito grigio o grigio-rossastro e sono così infiltrate di cellule (Iperplasia cellulare) che la loro struttura non si riconosce più così evidentemente. Negli stadi più avanzati si verificano parziali degenerazioni grasse, come abbiamo descritte nelle formazioni gommose, e queste parti degenerate appaiono come focolai caseosi disseminati nella glandola, che del resto ha un aspetto midollare. A ciò può associarsi un ispessimento iperplastico della sostanza fondamentale reticolata. — La tumefazione *leucemica*, quantunque più di raro, ha luogo anche in queste glandole ad un alto grado; lo stesso può dirsi del *Linfosarcoma*. I tumori primari sono al certo molto rari, invece i secondari più frequenti, specialmente il *Cancro* il quale nelle glandole ascellari, come abbiamo ricordato, viene specialmente dalla mammella, nelle inguinali dagli organi genitali esterni (Cancroide del pene o della clitoride) o anche dagli organi interni (Carcin: dell'utero). Se si ha l'opportunità di esaminare una glandola infettata di recente è facile convincersi che lo sviluppo del cancro comincia sempre nei seni linfatici all'intorno dei follicoli periferici (ed ha origine dalle cellule cancerigne, che trasportate dalla corrente linfatica sono trattenute dal reticolo dei seni linfatici?)

## 2. Esame dei vasi linfatici

I *vasi linfatici* si mostrano qualche volta *dilatati* quando esiste una oblitterazione centrale per indurimento ed atrofia delle glandole (*Elefantiasi*); le alterazioni infiammatorie (*Linfangite*) hanno luogo per lo più secondariamente nelle *Perilinfangite* (flegmatia alba dolens); nel lume di questi vasi si trovano qualche volta masse neoplastiche specialmente in prossimità o fra le glandole ascellari nel carcinoma della mammella; ovvero sangue nei casi di emorragia nel campo delle radici linfatiche.

## 3. Esame dei vasi sanguigni

Sulle alterazioni dei *vasi sanguigni*, parlando dell'aorta e della vena cava, si è detto in complesso quel che era necessario, qui perciò debbesi soltanto aggiungere, che nel loro esame i tagli si debbono eseguire sempre nel decorso dei tronchi principali, poichè qui appunto importa determinare esattamente i loro rapporti.

## 4. Esame dei nervi

La più importante alterazione dei *nervi periferici* è l'*Atrofia* degli stessi, la quale spesso si riconosce già ad occhio nudo dal loro più





piccolo volume, e microscopicamente dall'atrofia delle fibre nervose, per lo più in seguito a degenerazione grassa (preparazione per disgregamento).

Le alterazioni *infiammatorie* di carattere acuto sono state descritte dal VIRCHOW come *Neurite interstiziale proliferante*. Questa consiste in un'abbondante proliferazione cellulare fra le fibre nervose ed in un'atrofia delle medesime. Le alterazioni infiammatorie croniche in forma di un'ispessimento fibroso del perinevrio si trovano sovente nei monconi d'amputazioni (*Neuromi falsi*).

Fra i *tumori* sono anzitutto da citarsi i *Neuromi*, sotto cui s'intendono certe tumefazioni dei nervi, per lo più alquanto fusiformi, della grandezza di un pisello a quella di un uovo di pollo, che si trovano per lo più nella continuità dei nervi stessi o nei monconi d'amputazione. Questi tumori sono in massima parte formati da fibre nervose. Secondo che queste contengono mielina o no, si distingue il *Neuroma mielinico* e il *N. amielinico*. Prima da molti erano indicati come neuromi altri tumori dei nervi di uguale forma, tra cui specialmente *Fibromi*, *Mixomi* e *Sarcomi*. Talvolta si verifica uno sviluppo di sarcomi multipli in molti nervi simultaneamente. I *Carcinomi* sono rari.

## 5. Esame dei muscoli

### a) Condizioni generali

Nel seguente esame dei *muscoli* dell'*estremità* fa d'uopo considerare anzi tutto il *loro volume*. Alterazioni in questo senso hanno luogo tanto in tutti i muscoli, quanto in alcuni gruppi degli stessi ed appartengono tanto al dominio delle atrofie, quanto a quello delle ipertrofie. Nell'atrofia generale non è possibile naturalmente determinarne con esattezza il grado, ma nell'atrofia parziale ciò è possibile confrontando i due lati.

Il *colore* dei muscoli varia secondo la quantità del sangue dal grigio-rosso chiaro fino al rosso oscuro molto intenso (colore di petto d'oca fumato, nel Tifo, nel Cholera); per alterazioni nella sostanza muscolare diventa rosso-giallastro (degenerazione grassa ed infiltramento) ovvero rosso-bruno (atrofia bruna); in vicinanza di ascessi icorosi e soprattutto nella putrefazione passa in un grigio-verdastro sporco o verde oscuro.

La *consistenza* dipende in primo luogo dal grado della rigidità muscolare; diminuisce con la maggior parte delle alterazioni morbose, segnatamente nelle atrofie e nelle infiammazioni acute, in cui la sostanza muscolare diventa spesso volte molto molle, friabile ed anche poltacea. Al contrario però può aumentare di molto, per es. nell'infiammazione interstiziale cronica.

### b) Le singole affezioni

1. *Ipertrofia*. — Una vera Ipertrofia raramente ha luogo, ed in tal caso sempre in singoli gruppi muscolari, generalmente in conseguenza di fortissimi esercizi, come vera ipertrofia funzionale. — Come *falsa*



*Ipertrofia* poi si è indicato uno stato, in cui i ventri muscolari appa-  
riscono veramente ingrossati, ma senza che la vera sostanza musco-  
lare sia aumentata. L'ingrossamento è prodotto da uno sviluppo di  
adipe interstiziale (*infiltramento adiposo*) che anche macroscopica-  
mente si riconosce di leggieri dai tratti giallo-biancastri più o meno  
larghi o sottili, che dovunque attraversano la sostanza muscolare.

2. *Atrofia*. — Con l'alterazione testè riferita concorda un'Atrofia (*A. per infiltramento adiposo*), la quale s'incontra frequentissimamente là  
dove i muscoli non possono più funzionare sia per affezioni articolari, sia  
per affezioni nervose. La forma macroscopica è simile a quella descritta  
sopra, soltanto che la sostanza muscolare rispetto al grasso è molto  
più scarsa relativamente alla durata del processo, diminuendo nello  
stesso tempo il diametro del ventre muscolare. Microscopicamente non  
trovansi, come nel primo caso, le cellule adipose in mezzo alle fibre  
muscolari, ma anche queste stesse, quantunque molto inegualmente,  
sono assottigliate, con striatura poco evidente, spezzate in singoli fram-  
menti — vale a dire atrofiche in sommo grado.

Non è punto raro il caso, che sotto le identiche condizioni trovisi  
diminuita la massa muscolare, ma non di un colore pallido, grigio-ros-  
sastro, s'bbene di un colore bruno più o meno oscuro (*Atr. fusca*), la  
quale nello stesso modo come nel cuore è prodotta da piccoli granuli  
pigmentari bruni ed irregolarmenti dentati (preparazione per disgrega-  
mento).

Infine havvi ancora un'Atrofia adiposa (*A. per degenerazione gras-  
sa*), la quale parimenti è da mettersi in riscontro con quella del cuore  
e macroscopicamente si distingue pel colorito pallido rosso-giallastro,  
al microscopio per la mancanza della striatura trasversale e per la  
presenza di granuli adiposi insolubili in una tenue soluzione di po-  
tassa (preparazione per disgregamento). Essa ordinariamente è com-  
plicata ai processi infiammatori e va compresa sotto il concetto della  
Miosite parenchimatosa e sarebbe la lesione fondamentale della così  
detta Atrofia muscolare perniciosa progressiva.

La più frequente fra tutte è però l'Atrofia semplice, come quasi co-  
stantemente si manifesta nella vecchiaia ed in tutti gli stati cachettici  
(Tisi, Carcinosi, ecc. Essa consiste in una semplice diminuzione di vo-  
lume della sostanza contrattile ed oppostamente alle menzionate forme  
di atrofie è più uniformemente diffusa.

3. Le *Emorragie* nei muscoli in parte sono a grossi focolai, in parte  
più piccole e sovente puntiformi. Le prime per lo più sono di natura  
traumatica, le ultime, oltre che nelle malattie, che si accompagnano  
alla setticoemia, hanno luogo principalmente all'intorno di focolai in-  
fiammatori, abbiano questi la loro sede nei muscoli stessi, o nelle parti  
vicine. Dal sangue stravasato le fibre muscolari vengono divaricate,  
nelle emorragie molto copiose financo peste, onde si ha la distruzione  
di queste fibre, il cui prodotto si mescola col sangue versato.

4. Le *Infiammazioni* si distinguono in quelle che colpiscono la so-  
stanza muscolare stessa ed in quelle che colpiscono il tessuto connet-  
tivo interstiziale.

a) Le prime (*Miosite parenchimale*) mostrano i noti effetti del ri-



gonfiamento torbido e della degenerazione grassa insieme alla scomparsa della striatura trasversale e macroscopicamente danno luogo ad un colorito pallido grigio o grigio-rossastro e ad una consistenza molle. Esse, come alterazione generale, s'incontrano in molte malattie infettive, fra cui figura in primo luogo il *Tifo* per le sue note alterazioni in queste parti. La sede prediletta in tal caso sono gli adduttori delle cosce, dove si possono formare veri focolai di rammollimento. Come fenomeno parziale (locale) questa forma ha luogo come partecipazione della sostanza muscolare ai processi infiammatori, per es. infiammazione interstiziale purulenta e specialmente nelle affezioni emboliche (Piemia, Endocardite ulcerosa, ecc.).

Come *Degenerazione cerea* è stata descritta dallo ZENKER un'alterazione, che si verifica nel *Tifo* insieme alla vera Miosite parenchimale, e nella quale la sostanza contrattile perdendo la sua striatura trasversale si trasforma in una massa omogenea, vitrea, che più tardi mostra fratture trasversali e finalmente si divide in pezzi grossolani, mantenuti soltanto dal sarcolemma inalterato. Queste masse non danno reazione amiloidea, quantunque all'aspetto abbiano molta simiglianza con la sostanza amiloidea. L'alterazione non può considerarsi come specificamente tifosa, poichè essa si trova anche in altre malattie, e segnatamente quelle che sono associate a forti azioni muscolari, come per es. Tetano, Mania acuta, ecc., e può anche essere prodotta artificialmente.

b) Le affezioni infiammatorie *interstiziali* dei muscoli si distinguono in acute e croniche. Le *acute* sono caratterizzate dalla formazione del pus (*Miosite interstiziale apostematosa*) e possono avere la più diversa estensione. Ascessi molto grossi si trovano in conseguenza di traumi, nelle affezioni articolari ossee, ecc. In questo ultimo caso il processo da principio acuto può passare in cronico ed in seguito può l'ascesso incapsularsi per una trasformazione fibrosa, callosa della muscolatura circostante. Come indizio certo di una data molto antica di un ascesso può ritenersi il colorito giallo di solfo a chiazze, più o meno diffuso, della parete, il quale deriva dalla degenerazione adiposa degli elementi cellulari della stessa. Il contenuto degli ascessi muscolari, che provengono dalle ossa, spesse volte non è pus di buona qualità, ma una massa icorosa. Del resto i così detti ascessi muscolari non sempre sono veri ascessi, vale a dire cavità con contenuto liquido purulento, ma un infiltramento purulento con mortificazione della sostanza muscolare, la quale sovente nuota ridotta in lacinie nel liquido dell'ascesso.

Molto importanti, specialmente in riguardo alla diagnosi generale, sono sovente i piccoli ascessi multipli muscolari, che fin da principio abbiano un carattere maligno, che non danno un pus buono, ma una massa sporca, grigio-giallastra, untuosa, nella quale il microscopio mostra una quantità enorme di micrococchi. Questi ascessi debbono sempre risvegliare il sospetto, che si tratti di un infezione morvosa, specialmente quando si trovano nei muscoli del polpaccio, una sede prediletta dell'affezione morvosa. Alla stessa categoria appartengono i piccoli ascessi embolici e perciò misti a sangue stravasato, come per es.



quelli che si sviluppano nell'Endocardite ulcerosa. Le masse trombotiche maligne (embolie di micrococchi) producono un'inflammazione interstiziale e parenchimale molto intensa; questa ultima dà luogo qualche volta ad un disfacimento poltaceo delle fibre muscolari, prima ancora che si venga ad una significativa produzione di pus.

L'*Inflammazione interstiziale cronica* ha per effetto, come in qualunque altro luogo, la formazione di masse fibrose (*Miosite interstiziale fibrosa*). Essa è per lo più circoscritta, ed è o primaria, per es. per reumatismo cronico (Calli reumatici), per azioni traumatiche (Cicatrici muscolari), a cui appartengono per es. anche le iniezioni prolungate di morfina; ovvero segue secondariamente alle affezioni croniche infiammatorie degli organi vicini, segnatamente delle ossa. Questa forma si riconosce facilmente dalle masse fibrose molto dure, grigiastre, spesse volte in forme di strisce esistenti in mezzo alla muscolatura atrofica. L'esame microscopico può farsi sopra preparati per disgregamento o meglio sopra sezioni trasversali.

In alcuni casi speciali invece del tessuto fibroso trovasi un tessuto osseo (*Miosite interst. ossificante*). Come un processo di un effetto salutare si manifesta la M. ossificante in vicinanza delle fratture, dove forma il *Callo parosteale*; indipendentemente dalle fratture, ma suscitata per lo più da un processo delle ossa, produce in quello stesso sito le così dette *Esostosi paraosteali*. Raramente è la conseguenza d'irritazioni meccaniche prolungate (ossa dei cavalieri negli adduttori) e finalmente ancora più raramente apparisce senza cagioni apprezzabili diffusa su tutte le ossa dello scheletro, in quanto che dal punto d'inserzione alle ossa i ventri muscolari si trasformano per maggiore o minore estensione in massa ossea (*Miosite ossificante multipla progressiva*). Questo stato non è da confondersi con la rarissima calcificazione della sostanza contrattile.

5. Fra i *processi neoformativi* la *Tubercolosi* e la *Sifilide* sono rarissime nei muscoli. La Tubercolosi miliare disseminata non ha mai luogo, localizzata in forma di noduli caseosi più grossi, o di noduletti submiliari, certamente è rarissima. Lo stesso si dica della formazione di nodi gommosi, che si trovano della grandezza di una noce o più piccoli. Essi, come i tubercoli, hanno luogo il più di frequente nella vicinanza di alterazioni simili nelle ossa. La diagnosi si fonda sopra i criterii già indicati relativamente a questi tumori.

Il tumore più frequente è al certo il *Sarcoma*, il quale comparisce tanto primariamente, quando secondariamente (vale a dire per propagazione dalle ossa) e può sorpassare il volume di una testa di adulto. Per lo più è molle, globocellulare e spesso misto ad altre forme, specialmente al Mixoma (*Mixo-sarcoma della coscia*, ecc.). Le fibre muscolari ordinariamente ai limiti dei tumori si distruggono per atrofia, nondimeno si è pure descritta la genesi del tessuto sarcomatoso dalla sostanza muscolare. Il punto di origine di questi così detti Sarcomi muscolari in rarissimi casi è la muscolatura stessa, ordinariamente sono le fasce, i ligamenti, ecc.

I *Carcinomi* non si sviluppano giammai primariamente nei muscoli, ma le eruzioni secondarie in parte come noduli accessori (noduli figli);



in parte come noduli metastatici non sono rari; ordinariamente però non raggiungono un considerevole volume. Le fibre muscolari non partecipano attivamente alla loro formazione, soffrono però spesso meravigliose trasformazioni, mostrano impressioni rotondeggianti sulla superficie, ecc. Talvolta si trovano cellule cancerigne dentro il sarcolemma, esse però vi sono certamente penetrate dall'esterno. Tutte queste cose si possono benissimo osservare sopra preparati per disgregamento.

Tutti gli altri tumori (*Fibromi*, *Lipomi*, *Mixomi*, ecc.) sono più rari e facili a diagnosticarsi.

6. Rimane ancora a dire qualche cosa dei *Parassiti* dei muscoli di cui le *Trichine* sono i più importanti. La loro presenza nei muscoli del collo, del petto è stata già ricordata. Quanto ad altri animali, il *Cisticerco della cellulosa* trovasi abbastanza spesso nei muscoli. Questo giace sempre circondato da una capsula fibrosa in mezzo alle fibre muscolari divaricate, ed ha per lo più la grandezza di un pisello o di una fava. Raramente se ne trova un solo esemplare, più spesso diversi nelle diverse regioni del corpo. Non bisogna mai trascurare di esaminare i muscoli a tal riguardo, quando nel cervello se ne trovano. L'*Echinococco* è raro.

## 6. Esame delle articolazioni.

L'esame delle articolazioni deve cominciare coll'osservazione esterna delle stesse, con la quale si rilevano specialmente le condizioni delle capsule.

### a) Esame esterno.

La prima cosa da considerarsi è la *distensione* della capsula, perchè da quella può anticipatamente giudicarsi della distensione della cavità articolare stessa. Ciò dipende essenzialmente dalla normale disposizione anatomica delle articolazioni, poichè naturalmente quelle con capsula ampia e distensibile (per es. articolazione del ginocchio) possono subire anche una distensione più forte di altre con capsule molto tese (per es. articolazione dell'anca, articolazioni metatarsee, ecc.).

Di fronte alla dilatazione delle cavità articolari esiste però anche un'obliterazione totale o parziale delle stesse, potendo le due superficie articolari fondersi per mezzo di una produzione fibrosa od ossea. In questo ultimo caso si parla di *Anchilosi ossea*, nel primo di *Anchilosi fibrosa*. Questo stato di rigidità articolare non bisogna confondere con la *Pseudoanchilosi*, la quale si genera per retrazione delle capsule articolari, dei legamenti, delle fasce, ecc., per lo più in seguito ad infiammazioni croniche.

Anche la *forma* delle capsule articolari può andar soggetta ad alterazioni, potendo qualche volta verificarsi distensioni parziali o diverticoli (Ernie).



Il *colorito* delle capsule articolari esternamente ha in generale poca importanza, poichè per lo più è quello grigio-biancastro del tessuto fibroso, invece la *consistenza* subisce varie modificazioni, secondo che nella cavità articolare esiste liquido (fluttuante) o masse solide (dura).

Di grande importanza è l'esame delle alterazioni in *rapporto* con le capsule articolari. Assai di frequente l'osservazione di aperture fistolose sulla cute ed ancor più l'introduzione molto accurata di una sonda nelle stesse richiamerà la nostra attenzione sulle *Perforazioni* esistenti nella capsula articolare, o altrimenti sono gli ascessi peri-articolari, che sempre debbono risvegliare il sospetto di una perforazione della capsula. Un uso cauto della sonda è in questi casi di una grande utilità.

Diverse da queste perforazioni per processi ulcerativi sono le *Lacerazioni traumatiche* della capsula, che quasi sempre sono prodotte da un capo articolare, il quale esce fuori per lo più attraverso una fessura della capsula (*Lussazione*). Per una tale circostanza già esternamente si altera la configurazione dell'articolazione, come può riscontrarsi nei manuali di chirurgia da chi volesse saperne più minutamente. Quando le due superficie articolari sono spostate dalla loro normale posizione senza lacerazione della capsula, questo stato chiamasi *Sublussazione*. Del rimanente una lussazione può verificarsi anche in seguito a distruzione ulcerosa della capsula articolare così come in seguito a lacerazione traumatica, supposto che gl'interni legamenti dell'articolazione, o gli acetaboli siano distrutti (articolazioni a noce, specialmente articolazione dell'anca).

## b) Esame interno.

Completato l'esame esterno si può aprire la capsula per quanto più estesamente è possibile, e secondo i precetti per le disarticolazioni, scansando la perforazione se esiste ed evitando qualunque lesione delle superficie articolari e quindi esaminare subito il *contenuto* della cavità.

### I. Esame del contenuto.

Le articolazioni intatte contengono soltanto poche gocce di *sinovia*, un liquido limpidissimo, gialletto, attaccaticcio, filante; solamente l'articolazione del ginocchio ne contiene per l'ordinario un cucchiaino da caffè. Il contenuto patologico è fatto soltanto da un liquido così detto *sieroso*, limpido, incolore, o da un liquido misto a *fibrina* o da *pus*, il quale ultimo, specialmente se vi ha comunicazione della cavità articolare con l'aria esterna, possiede sovente un carattere icoroso.

Oltre del liquido si trovano qualche volta, anche in articolazioni non alterate grossolanamente, *Corpi liberi*, che hanno un volume variabile da quello di un acino di canape a quello di una mandorla, una forma ovale schiacciata, o bernocculuta, o faccettata, un colorito biancastro, e presentano ora una consistenza molle, ora cartilaginea ed ora ossea.



Nello stesso modo anche all'esame microscopico, che secondo la loro qualità può farsi sopra preparati per disgregamento o sopra sezioni, si mostrano formati da tessuto connettivo fibroso, spesse volte con interposizione di cellule adipose, ovvero da cartilagine (ialina o fibrosa) o da sostanza ossea. Si hanno anche forme intermedie.

## 2. Esame dei ligamenti articolari interni.

Meritano, subito dopo, di essere esaminati i *legamenti articolari interni*, che esistono in alcune articolazioni (lig. terete, lig. crociati), i quali debbono essere recisi, per allontanare le superficie articolari fra loro e poterle esaminare da tutti i lati. A molte alterazioni infiammatorie delle articolazioni essi partecipano, possono suppurare, cadere in necrosi e quindi lacerarsi.

## 3. Esame della membrana sinoviale.

La *membrana sinoviale*, che, come si sa, riveste soltanto la superficie interna della capsula e non già le superficie articolari, può *ispessirsi*, in parte per aumento del tessuto; il suo colore è grigio pallido, ma per iperemia infiammatoria o per neoformazione di vasi può diventare rosso più o meno chiaro od oscuro.

La *superficie* della membrana sinoviale può trovarsi ricoperta da pus o raramente da una pseudomembrana fibrinosa; può esser liscia, o trasformarsi in una superficie granulante. Nel *parenchima* si trovano *emorragie*, piccoli *focolai embolici* (Endocardite ulcerosa, ecc.), talvolta anche *noduli tubercolari* grigi submiliari (affezione secondaria), che appunto qui sono molte volte difficili a riconoscersi. Importanti specialmente per la spiegazione della genesi dei corpi liberi articolari, sono le *proliferazioni* delle *villosità*, che esistono a preferenza in prossimità dell'inserzione ossea della membrana sinoviale, e che si osservano soprattutto nelle affezioni infiammatorie croniche delle articolazioni. Esse consistono di un tessuto connettivo molle, ricco in cellule e vascolare e contengono spesso piccoli noduli cartilaginei, che per calcificazione possono acquistare una durezza ossea.

Con queste non bisogna confondere i così detti *Lipomi arborescenti*, vegetazioni papilliformi del tessuto adiposo sottosinoviale, che del resto così come i villi per strozzamento possono dar luogo alla formazione di corpi liberi.

Si verificano pure *processi ulcerativi* nella *sinoviale* che naturalmente nelle dette perforazioni della capsula articolare viene anche essa perforata. Molto importante può essere la quistione, se la perforazione siasi generata dall'interno o dall'esterno, essendo possibile l'una e l'altra cosa. Anche qui però, come fu esposto a proposito dell'intestino, la estensione dell'ulcerazione nei diversi strati delle pareti farà decidere la quistione: se l'ulcerazione è più estesa nella sinoviale che nella ca-



psula fibrosa dovrà ritenersi, che la perforazione sia avvenuta dall'interno all'esterno e viceversa.

#### 4. Esame della superficie articolari

Rimangono ancora ad esaminare le *superficie articolari*, in cui fa d'uopo considerare le condizioni della cartilagine articolare, delle superficie ossee, e se per caso esistono quelle degli acetaboli.

a) L'ordinario *rivestimento cartilagineo* relativamente alle alterazioni della sua *spessezza* mostra questo di speciale, che nel centro, cioè nelle vere superficie di attrito dell'articolazione, non soffre che atrofie, mentre ai margini ipertrofie, o insieme combinate, o ciascuna per sé sola.

L'*ingrossamento* si manifesta in forma di *escrescenze*, che sovente formano un cerchio prominente e continuo all'intorno dell'osso. Le *Atrofie* sono ora più ora meno estese e possono arrivare fino alla completa perdita di sostanza. Se questa trovasi insieme a distacco di parti cartilaginee, devesi considerare come prodotta da *Condromalacia* o *Usura delle superficie*, in altro caso è avvenuta una *Condronecrosi* ed un distacco dei pezzi necrotici. Questi possono trovarsi come laminette torbide, bianco-giallastre nuotanti nel contenuto dell'articolazione (pus). Il microscopio lascia tuttora riconoscere evidentemente la struttura cartilaginea e nello stesso tempo l'immancabile degenerazione grassa delle cellule cartilaginee. Nel punto della perdita di sostanza cartilaginea si vedono sovente le lacune ricolmate da granulazioni vegetanti dall'osso le quali si sollevano sulla superficie in forma fungoide e possono ricoprire la circostante cartilagine.

Un apparente ingrossamento mostrano le superficie cartilaginee in conseguenza di una *Metamorfosi fibrosa* della sostanza fondamentale, donde la superficie acquista un aspetto vellutato. Sulle sezioni microscopiche, facili ad eseguirsi sui pezzi freschi, si osserva la massa cartilaginea divisa alla superficie in tante papille più o meno sottili e larghe (fibre) e nello stesso tempo le cellule cartilaginee in grande proliferazione (formazione di capsule madri) ma in via di degenerazione grassa. Gli accumuli cellulari degenerati in grasso si rendono liberi per la distruzione della sostanza fondamentale, poichè si possono trovare nel liquido articolare.

Un'altra alterazione finalmente, che appartiene anche alle atrofie, è la *Metamorfosi connettivale*, che la cartilagine soffre in diverse affezioni, per es. nell'Artrite adesiva, e negli antichi acetaboli, quando vi sia lussazione dell'articolazione coxo-femorale.

Con tutte queste alterazioni del volume e della forma va naturalmente unita un'alterazione del *colore*. Il bianco ceruleo trasparente della cartilagine ialina normale passa in un grigio-bianco torbido, o bianco-giallastro, così nella trasformazione fibrosa, come pure nella necrosi. Quanto lo strato cartilagineo è molto sottile, il colore della cartilagine è alterato da quello dell'osso sottostante, che vi traspare.

In una affezione speciale (Artrite urica) la cartilagine, poco alterata



nel resto, acquista un colorito perfettamente bianco, cretaceo, che per lo più comparisce in forma di macchie più o meno piccole o grosse e che l'esame microscopico mostra derivare da un deposito di urato di soda (in forma di finissimi cristalli) tanto nelle capsule cartilaginee, quanto nella sostanza interelementare.

Si è già detto, che la *consistenza* della cartilagine tanto nella Malacia che precede l'Usura, quanto nella trasformazione fibrillare diminuisce. In questo ultimo caso non solo l'aspetto, ma anche la consistenza può paragonarsi a quella del velluto. Il deposito di urato di soda dà alla cartilagine una durezza maggiore, ma nello stesso tempo anche una certa fragilità.

b) Le ossa dei capi articolari secondo l'estensione della perdita di sostanza cartilaginea si mettono allo scoperto ora parzialmente ed ora per tutta l'estensione della superficie articolare. Dai *caratteri della superficie* può in generale dedursi, se il processo è cronico o più o meno acuto. Nelle affezioni croniche, la superficie ossea è formata da uno strato compatto, quantunque sottile, in modo che non si vede niente di un tessuto spongioso, mentre nei processi acuti s'incontra sulla superficie una massa spongiosa, che per lo più trovasi in via di distruzione (Carie). In questi casi si può ordinariamente dal contenuto della cavità articolare (pus) giudicare della detta condizione delle ossa, poichè in esso trovansi sospesi piccolissimi frammenti ossei necrosati, che gli danno un carattere arenoso (pus delle ossa) e che al microscopio si riconoscono facilmente come tali.

La *forma delle estremità ossee*, tanto nelle forme acute, come pure, in grado più alto, nelle croniche, apparisce alterata in modo molto rilevante. Nella prima forma è facile il comprendere, che pel continuo distacco superficiale di laminette ossee i capi articolari debbano perdere sempre più la loro forma originaria; nella forma cronica la genesi dell'alterazione non è così chiara. Le alterazioni qui sono sovente così straordinarie, che per es. l'antico capo articolare dell'articolazione dell'anca non si può più riconoscere. Specialmente in quelle parti, ove nel movimento delle superficie articolari fra loro l'attrito è più forte, si trovano le maggiori alterazioni in forma delle così dette *linee di attrito*. Sulla testa del femore, per. es. è a preferenza la faccia superiore, che spesse volte invece di una curvatura emisferica ne mostra una appena sensibile, mentre l'inferiore non è punto alterata nella sua curvatura. Ma ciò non è tutto, un esame più accurato fa rilevare spesso, che tutto l'antico capo articolare è interamente scomparso e insieme ad esso anche un pezzo del collo, in modo che il capo esistente (parlandosi sempre dell'articolazione coxo-femorale) è impiantato immediatamente sulla diafisi. Questo nuovo capo si è generato per due alterazioni opposte, per graduato consumo dell'osso antico, e per neoformazione ossea alla periferia. Ma anche nell'osso antico non esiste soltanto una progressiva distruzione, perchè altrimenti, come nelle forme acute, la sostanza spongiosa dovrebbe mettersi allo scoperto, ma insieme alla distruzione procede di pari passo una neoformazione ossea dalla midolla (*Ostesclerosi*), per cui gli spazi midollari si chiudono e si forma uno strato sottile di sostanza compatta sulla superficie.



Il *colore* della superficie ossea nelle forme croniche è quello delle ossa ordinarie, nelle acute ora è rosso, specialmente se si trovano granulazioni nell'osso, ora giallastro, se esiste suppurazione, ora verdastro sporco, se il processo ha preso un carattere sieroso.

Quanto più granulazioni esistono, tanto più molle sarà la *consistenza* della superficie.

c) In quelle articolazioni, in cui il capo articolare trovasi in un *acetabolo*, bisogna ancora esaminare le speciali condizioni di questo. Anzi tutto le *dimensioni*, le quali possono essere alterate nell'uno e nell'altro senso. La dilatazione dell'acetabolo ha luogo per processi infiammatori acuti o cronici, gl'infossamenti per neoformazione ossea periferica o per usura ed ulcerazione delle parti profonde, la quale può arrivare fino alla perforazione, o per i due processi insieme. L'impicciolimento dell'acetabolo fino alla quasi totale scomparsa con trasformazione della cartilagine in connettivo fibroso si verifica quando vi è lussazione del capo articolare. In tal caso accanto all'antico acetabolo, nel sito dove il capo articolare viene a contatto con l'osso vicino, trovasi una nuova fossa articolare più o meno perfettamente sviluppata ed anche rivestita di cartilagine. Tutti questi processi hanno principalmente luogo nell'articolazione coxo-femorale (Coxite, Malum coxae senile).

## 5. Le singole affezioni delle articolazioni

Alle affezioni delle articolazioni, che pel maggior numero sono infiammatorie, partecipano più o meno tutte le parti delle stesse e quando una di queste (sinoviale, cartilagine, osso) è affetta, lo divengono presto anche le altre.

a) Fra le *Infiammazioni* si distinguono le semplici *sierose* o *sierofibrinose* dalle *purulente*. In entrambe la sinoviale è sempre la parte ch'è prima affetta. Il primo gruppo appartiene specialmente al *Rumatismo* e consiste in un arrossimento ed in una tumefazione della membrana sinoviale, in ispecie delle sue pliche, ed in un disturbo della secrezione. Se si segrega molto liquido sieroso, si parla d' *Idrarto*; invece il predominio della fibrina produce l'*Artrite reumatica secca*, o l' *Artrite fibrosa* o *crupale*, quando la fibrina si dispone in forma di membranella sulla superficie sinoviale o cartilaginea. Oltre la sinoviale partecipano anche all'affezione l'osso, il periostio e le parti connettivali circostanti tumefacendosi ed arrossendosi, ecc. La cartilagine si altera soltanto negli stadii più inoltrati e propriamente sotto forma di condromalacia. Nelle forme fibrinose si può dallo strato fibrinoso che ricopre la cartilagine formare tessuto connettivo, che si fonde con quello formato dal lato opposto, dando luogo così ad un'obliterazione della cavità articolare (*Artrite reumatica adesiva*). In tal caso trovasi la cartilagine egualmente trasformata in tessuto connettivo o in via di una tale trasformazione. Raramente accade l'ossificazione di queste aderenze connettivali.



Come *Infiammazione reumatica cronica* è indicata quell' affezione articolare, in cui per lo più senza nessuna secrezione trovasi da una parte una metamorfosi regressiva della cartilagine o una distruzione dell'osso sulla superficie articolare e dall'altra una proliferazione del periostio ai margini della stessa (neoformazione ossea marginale) e del pericondrio (esostosi sopracartilaginea, specialmente nella colonna vertebrale). Nei primi stadi la cartilagine mostra la già descritta proliferazione delle cellule, di poi la decomposizione fibrillare e il rammollimento della sostanza fondamentale, donde nasce l'aspetto vellutato della superficie. Più tardi la cartilagine è più o meno scomparsa e sul contorno della superficie articolare si vedono vegetazioni per lo più in forma di un collaretto arrovesciato e spesse volte tuberose, finalmente l'erosione dell'osso, con le molteplici deformità dello stesso già descritte. Le minute alterazioni, che in tal caso si svolgono nell'osso consistono, secondo ZIEGLER, in una certa trasformazione della sostanza fondamentale insieme a proliferazione delle cellule ossee ed in una *ricartilaginizzazione* consecutiva dell'osso insieme ad una metamorfosi fibrosa parte dell'osso stesso, parte della midolla. Finalmente, in ispecie nelle parti cartilaginee, può seguire un rammollimento, per cui si formano vere cisti, le quali sono visibili anche ad occhio nudo, come i piccoli tumoretti fibrosi e cartilaginei, che nascono dalle dette alterazioni.—Negli stadi ulteriori dell'affezione anche la sinoviale partecipa all'alterazione con le formazioni di villi, che possono contenere grasso, cartilagine o osso e per cui la membrana acquista un aspetto di un vello di capra (VOLKMANN). All'affezione della sinoviale devesi talvolta riferire l'aumento della secrezione (Idartro secondario). I villi possono trovarsi, nel modo già descritto, come corpi liberi nella cavità articolare, ma appunto nell'affezione in discorso accadono anche distacchi delle vegetazioni tuberose marginali e la formazione di corpi liberi ossei. L'affezione ha la sua sede principale nell'articolazione coxo-femorale (*Malum coxae senile*) in cui anche nell'acetabolo possono verificarsi logoramenti, lussazioni spontanee e formazione di un nuovo acetabolo.

A questo gruppo delle forme croniche dell'artrite appartengono anche le *sifilitiche*, le quali si distinguono specialmente perchè quando esiste un'erosione nell'osso, questa è ricoperta da un tenue strato di tessuto connettivo, vale a dire una specie di cicatrice, la quale per la sua irregolare forma stellata somiglia alle cicatrici sifilitiche d'altre località. Anche qui sono frequenti le aderenze fra due superficie articolari.

L'*Artrite purulenta* è acuta o cronica. L'*Artrite purulenta acuta* oppostamente a quelle già discusse è rara e solo quando esiste una speciale predisposizione è di natura reumatica, più di frequente è traumatica, ovvero propagata o metastatica, nel quale caso, come nella prima forma (reumatica), si manifesta in molte articolazioni (Poliartrite di alcuni autori). Essa ha la sua sede primaria nella sinoviale (Sinovite purulenta), ma invade prontamente la cartilagine e l'osso. Il pus esistente nella articolazione è di buona o di maligna natura (sanioso, icoroso); questo è ordinario nelle forme metastatiche, quantunque tro-



visi anche abbastanza spesso nelle forme traumatiche e nelle forme propagate. In queste ultime la spiegazione della cattiva qualità si troverà ordinariamente nella comunicazione con l'aria esterna o con ascessi icorosi, mentre nelle prime bisogna ricorrere alla natura maligna della sostanza flogogena. Egli è molto probabile, quantunque raramente possa dimostrarsi, che le embolie ne siano la cagione, così come negli analoghi processi (Endocardite ulcerosa, Piemia, Febbre puerperale, ecc.) sono la cagione di infiammazioni purulente in altri organi.

Corrispondentemente all'intensità della flogosi la *sinoviale* è considerevolmente tumefatta, fortemente arrossita e ricoperta di pus alla superficie; microscopicamente apparisce interamente infiltrata di cellule di granulazione.

Le *Perforazioni*, siano primarie, siano secondarie, sono frequenti e spesso molto estese; le secondarie hanno sede in quelle parti dove la capsula è più sottile. All'intorno dell'articolazione si trovano allora gli *Ascessi periarticolari*, sovente per grande estensione.

La *cartilagine* soffre sempre in questa Sinovite purulenta. Nei casi di fresca data, specialmente ai lati, dove normalmente è più sottile, e nei punti di massimo contatto delle superficie articolari la si trova assottigliata, o totalmente scomparsa, e l'osso scoperto. La scomparsa ha luogo ordinariamente per Malacia (Condrite ed Ulcera cartilaginea secondo RINDFLEISCH ed altri), raramente per Necrosi o per distacco in seguito ad Osteomielite.

Quando l'osso è involto nel processo l'artrite passa in *carie*. Gli strati più superficiali della sostanza spongiosa hanno un colorito giallastro per formazione di pus negli spazi midollari, le lamelle ossee più superficiali si necrotizzano (Necrosi molecolare di WOLKMANN), e il dito che vi passa sopra avverte un senso di piccoli granuli di sabbia, così come nel pus delle articolazioni, dove insieme a pezzettini di cartilagine si trovano spesse volte anche queste lamelle. La superficie ossea viene erosa in gran parte per azione meccanica, ciò che si rileva da che nei punti del più forte contatto compariscono le *linee di consumo*. Come sui capi articolari anche negli acetaboli si verifica questa specie di pulitura, per esempio nell'articolazione dell'anca, e per questo l'acetabolo può infossarsi sempre di più e finalmente per la maggiore capacità dar luogo alla lussazione.

Le parti circostanti in queste infiammazioni soffrono sempre; trovasi l'Osteomielite (anche con Necrosi parziale), la Periostite, la Parostite, ecc.

L'*Artrite purulenta cronica* si appalesa già esternamente con l'enorme tumefazione di tutta la regione articolare (il più spesso ne sono colpite le articolazioni del ginocchio e quelle del piede). Sul taglio apparisce quasi soltanto un tessuto bianco (perciò *Tumore bianco*), duro, fibroso, generato dall'infiammazione cronica del connettivo periarticolare, intermuscolare e sottocutaneo, il quale tessuto spesse volte è attraversato da molteplici tragitti fistolosi rivestiti da fitte masse di granulazione. Nell'articolazione stessa trovasi sovente poco pus o non se ne trova punto, invece la sinoviale è trasformata in una spessa massa granulante, molle, vascolare, la quale sovente riempie la mas-



sima parte della cavità articolare. Nello stesso modo apparisce alterato l'osso (la cui alterazione anzi, secondo RINDFLEISCH, è la primaria). Per proliferazione del tessuto midollare si genera un'Osteoporosi, le lamelle ossee s'impiccioliscono ed in parte si necrotizzano, e perciò tutta la massa ossea, per es. nelle ossa del metatarso, si rammolliscono in modo, che è facile trapassarle interamente con una sonda (*Carie fungosa*). La cartilagine soffre a preferenza in modo secondario, per Malacia e Necrosi, poichè da un lato è sollevata dalle granulazioni che sorgono dall'osso, e dall'altro è ricoperta dalle granulazioni che nascono dalla sinoviale e viene così corrosa dal di sopra. Appunto in queste condizioni accade, che le granulazioni derivanti dall'osso perforino la cartilagine e si espandano in forma di fungo sulla superficie. La cartilagine però partecipa anche indipendentemente al processo, in quanto che le cellule cartilaginee proliferano, le capsule s'ingrossano e finalmente comunicano fra loro, di guisa che un sistema di canali attraversa la cartilagine, i quali per scomparsa della sostanza fondamentale diventano sempre più larghi, finchè di quella non resta più traccia. Sopra opportuni preparati a fresco si possono esaminare queste alterazioni, soltanto bisogna fare le sezioni in prossimità di uno dei descritti punti di perforazione.

Nelle granulazioni tanto dell'osso, quanto della sinoviale e dei tragitti fistolosi si sviluppano di frequente *Tubercoli*, ciò che ha dato occasione a KÖSTER, RINDFLEISCH ed altri a considerare questa affezione come tubercolare, un'opinione che non è divisa da altri, per es. da VIRCHOW, perchè la presenza di tubercoli non è costante.

Resta ancora a dire di una forma più rara di affezione articolare, dell'*Artrite urica*, Gotta. Le relative alterazioni consistono in noduli più o meno piccoli o grossi (*tofi*) formati da una massa bianca, friabile, cretacea. Questi noduli possono trovarsi tanto nelle parti membranose dell'articolazione, quanto nelle parti circostanti della stessa, e possono comparire all'esterno per perforazione della cute. La massa, oltre poca fibrina, consiste di cristalli d'urato di soda, i quali ad un debole ingrandimento appaiono aghiformi, a più forte ingrandimento in forma di colonne romboidali. Le stesse masse si trovano però anche nelle cartilagini e nella ossa dove, specialmente nelle prime, possono facilmente osservarsi sopra sezioni microscopiche. Hanno la loro sede tanto nelle capsule cartilaginee, quanto nella sostanza fondamentale. A luce trasmessa i cristalli appaiono di color nero, a luce riflessa, bianchi. Scompariscono sotto l'aggiunta d'acido idroclorico, e dopo qualche tempo si formano puri cristalli di acido urico in forma di pietre da affilare.

b) L'esame delle *Lussazioni* delle singole articolazioni appartiene alla chirurgia e più minuti ragguagli si possono trovare nelle istituzioni chirurgiche. Qui vogliamo soltanto dare un cenno delle alterazioni anatomiche, che le superficie articolari (specialmente capo articolare, e acetabolo nell'articolazione dell'anca) soffrono nelle lussazioni inveterate. Il capo articolare mostra le già descritte alterazioni dell'Artrite cronica deformante, l'antico acetabolo si oblitera, e se ne forma uno novello, col quale però spesso volte il capo articolare aderisce.



## 7. Esame delle ossa

Nell'esaminare le ossa potendosi facilmente mutilare il cadavere ed essendo nello stesso tempo alquanto penoso l'esame specialmente della midolla delle ossa, da lungo tempo questo esame si è limitato soltanto a quei casi, in cui si poteva riconoscere un'alterazione già dall'esterno, ovvero questa risultava dall'osservazione clinica, e negli altri casi, in cui non si trovava nel restante reperto nessun altro dato diretto, ogni ricerca era del tutto trascurata. Da ciò è accaduto, che la frequenza delle diverse affezioni ossee, e specialmente della midolla è stata valutata molto al di sotto del vero. Così per es. nell'Istituto patologico di Berlino i tumori metastatici delle ossa, segnatamente i carcinomi, ed inoltre i tubercoli disseminati, l'osteomielite gommosa, ecc. non figurano fra i reperti straordinari per la semplice ragione, che in tutti i casi di sviluppo diffuso di tumori, di sifilide costituzionale e della così detta tubercolosi miliare si è sempre avuto cura di esaminare le ossa. In verità non è sempre possibile esaminare tutto lo scheletro, ma basta ordinariamente un grande osso lungo, e perciò dovrebbero, almeno in tutte le malattie generali, anche quando non vi sia alcuno indizio clinico, asportare un *femore* (la cui mancanza sul cadavere si può più facilmente nascondere) ed esaminarlo sopra un taglio longitudinale.

Acciocchè sul cadavere si produca la minore lesione possibile, l'*asportazione* deve accadere in modo che nella direzione dei grossi vasi femorali, i quali anche di frequente debbono essere esaminati, si faccia un lungo taglio dal legamento di Poupart fino al 2° terzo della gamba, di poi si recida sotto la cute il legamento della rotula, e scollando la cute all'estremità superiore della gamba, e i muscoli all'estremità inferiore della coscia si mette allo scoperto l'articolazione del ginocchio, se ne taglia la capsula e quindi da sotto in sopra s'isola tutto il femore, finchè si divide la capsula sul capo articolare, come nella disarticolazione, e lo si enuclea. Fermando l'osso in una morsa lo si sega, secondo la regola, nella direzione del collo del femore e con un getto di acqua, con una spugna o una spazzola si netta la superficie del taglio imbrattata dalla segatura. Quando esistono alterazioni, che si osservano esternamente, può naturalmente la direzione del taglio volgersi a piacere verso quella parte. Nei bambini devesi adoperare una sega più sottile, spesso però, con un forte coltello si riesce a tagliare l'osso, almeno nei capi articolari, che di frequente sono quelli che soltanto hanno importanza (nella Rachitide e nella Sifilide).

Nell'esame, importante pel valore medico-legale, del *nucleo osseo nell'epifisi* inferiore del femore dei neonati si recide sotto l'articolazione del ginocchio il legamento della rotula, di poi si stacca alquanto lateralmente la rotula istessa ed infine si divide l'epifisi in una serie di sottili sezioni parallele cominciando dalla superficie articolare. Il nucleo osseo nei neonati maturi ha un diametro di 2-5 Mm.; nella



37<sup>a</sup>-38<sup>a</sup>. settimana della vita fetale 1-1, 5; prima della 37<sup>a</sup> settimana manca del tutto.

L'esame delle ossa si divide in quelle delle ossa in totalità e quello delle singole loro parti.

### I. Esame generale delle ossa in totalità

Le alterazioni nel *numero* delle ossa si verificano abbastanza frequentemente, in ispecie come ossa supranumerarie delle dita o come intieri diti sopranumerari della mano e del piede. In questi casi però non sempre l'apparenza esterna corrisponde allo stato dello scheletro osseo; per es. può esistere una sesta falange senza che all'esterno vi sia un sesto dito e viceversa.

L'opposto di questa anomalia, vale a dire la mancanza di alcuni membri, si osserva del pari, principalmente nei mostri, della cui descrizione qui non ci occupiamo.

Il *volume* delle ossa degli arti può congenitamente essere aumentato da un sol lato o almeno in una sola estremità (sviluppo gigantesco), ma può anche aumentarsi in conseguenza di processi patologici, per es. per rachitide in molte ossa, per frattura, ecc. in singole ossa. Più spesso però di un'anormale grandezza si osserva un'anormale picciolezza, che può riflettere tutto lo scheletro (Rachitide) o alcune estremità (per Lussazione, Paralisi, ecc.) ovvero alcune ossa soltanto (per fratture, necrosi, disturbi epifisari, ecc.) Le alterazioni di *forma* sono molto frequenti e sono prodotte in parte da incurvamenti per fratture, rachitide, in parte da parziali ispessimenti ed assottigliamenti e da entrambe le condizioni nello stesso tempo. Una speciale menzione meritano le così dette ossa a sciabola, un incurvamento convesso delle ossa dell'estremità inferiori con appianamento laterale in conseguenza di rachitide.

Il *colore* della superficie esterna è d'ordinario grigio-biancastro, per semplice infiammazione diventa rosso ed a chiazze, per infiammazione purulenta, giallastro, per infiammazione icorosa verdastro, ardesiaco. I diversi tumori delle ossa secondo la loro composizione mostrano alla loro superficie un colorito bianco cartilagineo, grigio, grigio-rossastro, ecc.

La *consistenza* delle ossa diminuisce nell'Osteomalacia, spesso anche nella Rachitide, fino ad un rammollimento cereo; i diversi tumori offrono ora una consistenza molle (midollare), ora abbastanza dura (fibrosa), ora cartilaginea od ossea.

Fra le note generali debbono considerarsi pure le *Lesioni di continuo*, che hanno luogo talvolta come semplici infrazioni (frattura unilaterale e posizione angolare) specialmente nei bambini, talaltra come vera frattura (lesione completa della continuità). La dottrina delle fratture appartiene essenzialmente al dominio della chirurgia e perciò diremo soltanto brevemente, che secondo il vicendevole rapporto dei frammenti, quando non si ripongono esattamente nella giusta posizione, si distinguono diverse forme di *Spostamenti*. Dislo-



catio ad axin, quando l'asse dei frammenti forma un angolo; Disl. ad longitud. quando un frammento scorra accanto all'altro; Disl. ad periferiam, quando sia avvenuta tale una torsione dell'asse, che alla periferia più non coincidano i rispettivi punti dei due frammenti; Disl. ad latus, quando le superficie di frattura si siano allontanate fra loro nella direzione orizzontale. Una speciale maniera di spostamento è il così detto Incuneamento (Disl. per implantationem) in cui un frammento (per es. il collo del femore) si è introdotto nell'altro (diafisi del femore).

Da queste fratture traumatiche, che sono sempre complicate a lacerazione del periostio, debbono distinguersi le fratture spontanee, le quali per altro sono sempre occasionate da azioni esterne per lo più di pochissimo rilievo, ma sono principalmente prodotte da una distruzione locale del tessuto osseo per tumori, ecc. In questi casi distruggendosi assai spesso estesi tratti dell'osso, non si può d'ordinario parlare di uno spostamento nel vero senso.

## 2. Esame delle singole parti delle ossa

Dopo di aver considerato le condizioni generali, debbonsi esaminare le singole parti dell'osso, cioè il periostio, la tela ossea e la midolla.

### a) Esame del periostio

#### 1. Condizioni generali

Nel *periostio* debbonsi anzitutto considerare le sue *condizioni* topografiche, vale a dire qualche scollamento dello stesso, prodotto da azioni traumatiche, da formazione di ascessi, di tumori, ecc., inoltre le *lesioni di continuo* e le *perdite di sostanza*, che possono del pari essere prodotte da traumi, infiammazioni, ecc.

La *spessezza* del periostio si aumenta tanto nei processi infiammatori acuti, quanto cronici, nei primi per aumento degli elementi cellulari e dei succhi parenchimali, negli ultimi per sviluppo di un fitto tessuto connettivo. Il suo *colore* nello stato normale è bianco-grigiastro, nell'infiammazione acuta, secondo l'intensità della stessa, rosso-oscuro, nelle infiammazioni purulente, spesse volte giallastro, nelle forme icorose, verdastro sporco, nelle croniche, biancastro.

La *consistenza* nelle tumefazioni infiammatorie acute diventa molle per imbibizione edematosa e grande abbondanza di cellule nel tessuto, nelle forme croniche diventa molto dura.



## 2. Le singole affezioni del periostio.

a) Tra le *affezioni* del periostio le più frequenti e più importanti sono le *infiammatorie*. Le infiammazioni semplici hanno uno speciale carattere, che loro è dato dalla posizione fisiologica del periostio, come matrice dell'accrescimento in spessore dell'osso, in quanto che esse danno luogo alla formazione di anormali masse ossee (*Periostite ossificante*). Nei casi di recentissima data il periostio apparisce ispessito, i suoi strati interni più duri, ma che si possono sempre tagliare. Se si eseguono sezioni verticali molto sottili, si osservano in mezzo ad un tessuto molto ricco di cellule rotonde e fusiformi singole trabecole di tessuto osteoide, le quali stanno in parte verticalmente sulla superficie ossea, in parte si riuniscono fra di loro (*tessuto spongioide*). In un stadio ulteriore le colonnette osteoidi, che si distinguono dal vero tessuto osseo per la mancanza di sali calcarei e per corpuscoli tuttora alquanto grossolani, piuttosto rotondi e provvisti di spessi prolungamenti, si trasformano in vero osso per infiltramento di sali calcarei, e formano allora l'*osteofito* spongioso o lamelloso, ecc.

In uno stadio ancora inoltrato scompare il carattere spongioide della neoformazione; questa per riempimento degli spazi situati fra le trabecole dell'osteofito spongioso, riempimento di lamelle ossee concentriche (fino a restare ad un piccolo spazio ch'è canale vascolare) si trasforma in una massa ossea compatta, che è fortemente impiantata sull'osso antico, mentre l'osteofito spongioso tanto più facilmente si lascia staccare, quanto è più giovane.

Finalmente havvi ancora uno stadio più avanzato, in cui secondariamente ha luogo di nuovo una parziale fusione del tessuto osseo compatto (*Osteoporosi*) per formazione di veri spazi midollari.

Una particolare sottospecie di questa Periostite ossificante rappresenta quella forma, che nelle fratture fornisce il *Callo*. Distinguesi anzitutto dalle altre per la copia della produzione ed in secondo luogo perchè le masse neoformate si mantengono per un tempo relativamente lungo nello stato di tessuto osteoide.

Una terza forma trovasi nella *Rachitide*. Quivi il periostio mostra un ispessimento considerevole del suo molle strato interno, che per la sua abbondante vascolarizzazione acquista nello stesso tempo un colorito rosso-oscuro. In questo molle tessuto si trovano sottilissime e delicatissime colonnette osteoidi, le quali soltanto dopo il corso della rachitide, si trasformano in vero osso.

L'*Infiammazione purulenta* del periostio si manifesta con un sollevamento della membrana ispessita ed arrossita dall'osso sottostante per pus formato dagli strati interni ed infiltrato tra l'osso ed il periostio stesso. Passato lo stadio acuto, si sviluppano dalla faccia interna del periostio granulazioni, le quali di poi producono pus soltanto alla loro superficie. Delle importantissime alterazioni secondarie dell'osso discorreremo più innanzi.

Il pus può perforare il periostio, e versarsi nelle parti circostanti,



un accidente che ha luogo facilmente, in ispecie nella forma icorosa della suppurazione (*Periostite icorosa*).

Rarissima è una *Periostite* con metamorfosi caseosa dei prodotti infiammatori (*Periostite caseosa*), invece più frequente, quantunque più rara ad osservarsi sul cadavere, è la *Periostite gommosa*. Nel primo stadio le parti interne del periostio ispessito appaiono trasformate in una massa molle gelatinosa, in cui microscopicamente possono dimostrarsi numerose cellule rotonde, mentre nelle parti superiori, più dure si trovano più cellule fusiformi e stellate e fibre. Gli strati interni subiscono prontamente la nota metamorfosi regressiva (degenerazione grassa) e si presentano allora come una massa omogenea, di un colorito giallo di solfo, abbastanza dura, ma elastica, la quale si distingue molto nettamente dalle parti circostanti arrossite, in cui non manca mai una *Periostite* ossificante. Molto più spesso di queste forme recenti si osservano sul cadavere i residui delle stesse (perdite di sostanza ossea) di cui diremo or ora.

b) Queste forme già rappresentano il passaggio ai *Tumori* del periostio, di cui anzitutto meritano di essere menzionati i tumori ossei, quantunque non sia possibile la loro distinzione dalle produzioni ossee infiammatorie, e molti di essi, anzi il maggior numero, possono appartenere al processo infiammatorio.

Questi sono i tumori indicati col nome di *Esostosi* (più esattamente *Esostosi esterne*). Essi rappresentano produzioni ossee circoscritte in forma di tumori, le quali sono solidamente impiantate sull'osso ed in generale sembrano appartenere più a questo che al periostio, quantunque si sviluppino da questo ultimo nell'identico modo, che è stato descritto nella formazione delle produzioni ossee periostitiche. Non in tutte le *esostosi* ha luogo la detta formazione secondaria degli spazi midollari (*Esostosi spongiosa*), alcune invece mostrano una massa ossea bianca ed estremamente compatta (*Esostosi eburnea*). Queste *esostosi* non raggiungono una considerevole grandezza.

Dopo di queste i *Sarcomi* sono i più frequenti tumori e se ne trovano tutte le forme (*Sarcomi globo-cellulari*, *fusocellulari* e *giganto-cellulari*). In generale i sarcomi che partono dal periostio sono più duri, e quelli che nascono dalla midolla più molli ed essi hanno in grado eminente la proprietà di ossificarsi (*Osteo-sarcoma*) dovuta alla proprietà dal tessuto che li genera. I sarcomi a cellule giganti posseggono sovente un colorito rosso-brunastro o bruno-verdastro, che in parte dipende da emorragia, in parte dal colore proprio del tessuto.

Veri *Encondromi* forse non appartengono al periostio, poichè esiste sempre la possibilità, che essi si sviluppino dalla tela ossea. Invece dal periostio nasce per lo più una forma di tumore, che non consiste di cartilagine ialina, ma di quel tessuto cartilagineo transitorio simile all'osso, che si dice tessuto osteoide, donde *Tumori osteoidi*. Essi mostrano spesso diversi punti di ossificazione e possono produrre metastasi di simile struttura negli organi interni (*Osteoide maligno* di GIOV. MÜLLER).

Se i *Carcinomi* possono primariamente nascere dal periostio è certamente molto discutibile. I carcinomi epiteliali, per es. si trovano



nella tibia, coi noti grossi zaffi cellulari, ma nascono sempre dalla cute, anche quando l'affezione sia qui quantitativamente minore. Talvolta si trovano tumori molli, che partono dal periostio e che ordinariamente si chiamano carcinomi, ma che però debbono ritenersi come *Sarcomi alveolari*. Certamente la massima parte dei carcinomi delle ossa parte dalla midolla.

## b) Esame della tela ossea.

### I. Condizioni generali.

Passando all'esame del tessuto osseo dobbiamo anzi tutto ricordare:

a) Gl'*ispessimenti della superficie* prodotti nell'osso da processi infiammatori e neoplastici del periostio. Si è già detto, che decorso il processo acuto, la massa neoformata sembra appartenere più all'osso. Se la neoformazione ossea è diffusa a tutta la superficie o a gran parte di essa, si parla d'*Iperostosi*, se ne occupa soltanto una piccola parte si dice *Periostosi*, e se comparisce come un piccolo tumore circoscritto chiamasi *Esostosi*, di cui abbiamo già parlato.

L'opposto dell'ipertrofia esterna è l'*Atrofia esterna*, o *Atrofia concentrica*, la quale ha luogo non solo nell'osso normale, ma anche, come processo salutare, nell'osso neoformato, per es. nel callo osseo. È interessante, che, come ha dimostrato WEGNER, anche l'atrofia patologica è prodotta dalle cellule giganti, mieloplaxi, o osteoclasti di KÖLLIKER e perciò dalla superficie di questi punti atrofici si possono col raschiamento ottenere le cellule giganti nei preparati microscopici.

Il *colorito* della superficie ossea può sovente essere di grande importanza diagnostica. Talvolta il colorito biancastro, quasi cretaceo, ma non uniforme, è caratteristico per le piccolissime produzioni osteofitiche; ma oltre a ciò la necrosi del tessuto osseo molte volte si riconosce dal colore uniformemente grigio-biancastro di rincontro al grigio giallastro dell'osso normale. L'arrossimento della superficie ossea indica quasi sempre un'anormale formazione di spazi midollari e di vasi.

b) Sul taglio trasversale, vale a dire nell'interno della massa ossea trovasi egualmente un'*Ipertrofia*, la quale comparisce a preferenza nelle parti spongiose e consiste in un impicciolimento degli spazi midollari per ispessimento delle lamelle ossee (*Osteosclerosi*); questo ispessimento può andare tanto oltre da dar luogo ad un tessuto osseo perfettamente compatto. Anche questa alterazione è per lo più d'origine infiammatoria e come l'ipertrofia esterna dal periostio, così questa nasce dalla midolla (*Osteomielite ossificante*, detta anche *Ostite ossificante*). Una seconda forma è l'ispessimento dell'osso verso il canale midollare e può arrivare fino alla completa obliterazione dello stesso (per es. nelle fratture), la quale però è anche prodotta da una ossificazione della midolla. (Le recenti ricerche di MAAS hanno reso



certamente molto probabile, che anche questa formazione ossea prenda origine dal periostio.

Come atrofia dobbiamo riguardare l'*Osteoporosi*, uno stato, nel quale l'osso normalmente compatto è attraversato da molti spazii midollari e perciò diventato simile all'osso spongioso, ovvero in cui le lamelle di un tessuto osseo spongioso sono diventate ancora più sottili e più scarse del normale. Anche questo stato è la conseguenza di un'inflamazione (*Ostite rarefaciente*) e si genera per trasformazione del tessuto osseo in tessuto midollare rosso.

Secondo VIRCHOW, a questo gruppo appartiene anche la così detta *Osteomalacia*, la quale deve considerarsi come eccessiva metabolia dell'osso in tessuto midollare, la quale ha luogo in punti non ordinari. e passa per lo stadio intermedio della cartilagine osteoide. Secondo le proprietà della midolla neoformata si distingue un'atrofia rossa, gialla, e gelatinosa, di cui la prima è acuta ed ha luogo nell'età giovanile. Da un osso spongioso si possono facilmente ottenere preparati o con sezioni o col rompere qualche laminetta ossea, ed in questi preparati assai bellamente si osservano le dette lamelle ossee assottigliate e circondate da un orlo di tessuto osteoide, che vivamente si colora col carminio, mentre gli spazii midollari sono dilatati e riempiti da una midolla molto iperemica e spesse volte emorragica. Riguardo al colore anche qui il grigio-biancastro o il quasi bianco delle parti necrosate è importante. La *consistenza* è diminuita tanto nell'*Osteomalacia*, quanto nei casi intensi di Rachitide.

## 2. Le singole affezioni.

a) Le affezioni più importanti del tessuto osseo sono le *Inflammazioni purulente (Carie)*, di cui si è già parlato nel trattare dei capi articolari. Così come in quelle parti anche nelle rimanenti dello scheletro, per infiammazione propagata dal periostio o dalla midolla, ha luogo una distruzione necrotica di piccolissime particelle ossee (*Necrosi molecolare*) per la quale formasi un'ulcera dell'osso. Un'inflamazione purulenta nell'osso compatto è sempre associata ad *Osteoporosi*, in quanto che si verifica prima una metaplasia del tessuto osseo in midolla, la quale soltanto forma il pus e produce la necrosi. Il pus quindi si forma nello stesso tempo in diversi punti non comunicanti; nell'osso non vi è un ascesso, come nel tessuto connettivo, ma il pus è sempre infiltrato nel tessuto osseo. Una seconda forma dell'*Ostite purulenta*, la quale soltanto per la sua genesi è diversa dalla forma propagata testè discussa, trovasi all'intorno di parti ossee mortificate (*necrosi*) come *Inflammazione delimitante* nello stesso modo, come in altri organi le masse morte si distaccano dalle parti circostanti per infiammazione purulenta.

La morte di pezzi ossei alquanto grossi (*Necrosi*) può accadere per diverse cagioni; la più frequente è la traumatica (*Necrosi da commozione*); di poi la *Necrosi* in conseguenza d'inflamazione delle parti circostanti. Così per es. ad uno scollamento del periostio per suppu-



razione segue quasi sempre una necrosi delle lamelle ossee superficiali (*Necrosi superficiale*); lo stesso nel lato interno ha luogo per un'inflammazione della midolla (*Necrosi centrale*). Il pezzo osseo necrosato si distingue dalle parti vicine pel suo colorito bianco e per l'assoluta mancanza di sangue e secondo la data della necrosi è separato dalle parti circostanti da un'inflammazione purulenta più o meno estesa (Carie). Una speciale forma di carie è prodotta da processi sifilitici, poichè insieme ad una Periostite gommosa si formano gomme anche nella superficie dell'osso, in seguito alla distruzione delle quali resta una cicatrice nell'osso. In questi casi non è necessario che si formi del pus, ma può anche darsi, che al processo sifilitico si associi un'Ostite purulenta.

b) Di *Neoplasmi* proprii della tela ossea non ve ne sono che pochi; talvolta si trovano piccoli tumori ossei nel mezzo della sostanza spongiosa (*Enostosi*), come pure degli *Encondromi*, dal cui rammollimento mucoso possono nascere le così dette *Cisti ossee*. Questi encondromi, come anche quelli che qualche volta si trovano alla periferia debbono, secondo VIRCHOW, la loro origine a residui della cartilagine epifisaria. La persistenza di questi residui cartilaginei è per lo più da attribuirsi probabilmente alla rachitide. ZIEGLER ha trovato la formazione di Encondromi e di Cisti nelle estremità spongiose delle articolazioni, come conseguenza dell'Artrite deformante. Il tessuto osseo partecipa passivamente a molti tumori della midolla.

c) Restano ancora a considerare alcune *alterazioni*, che si svolgono nella *zona di ossificazione della cartilagine epifisaria*. Anzitutto sono da ricordare le alterazioni *rachitiche*, le quali macroscopicamente consistono in un allargamento della zona proliferante trasparente e grigio-azzurrognola della cartilagine, non che in un allargamento e nel decorso irregolare dello strato bianco corrispondente alla calcificazione provvisoria ed in un'irregolare penetrazione di spazi midollari con anse vascolari. Al microscopio si osserva notevolmente aumentata la normale proliferazione delle cellule cartilaginee, le cellule e la sostanza interelementare idropiche; la zona di calcificazione è molto larga e provvista di numerose dentellature molto sporgenti; la formazione ossea è parimenti irregolare e spesso volte è molto evidente una diretta ossificazione della cartilagine. In generale può dirsi, che nella rachitide quei processi che nel normale passaggio da cartilagine in osso si svolgono l'un dopo l'altro, ora decorrono tutti insieme. Alcuni pezzi cartilaginei non si ossificano punto, e questi poi sono quelli da cui più tardi possono svilupparsi gli Encondromi.

Un'altra importantissima affezione di questa zona è di natura *sifilitica* e propriamente intrauterina, ed è un segno della Sifilide ereditaria. Anche qui esiste una grande irregolarità nella calcificazione, perfettamente così come nella Rachitide, ma oltre a ciò tra la massa calcificata e l'osso trovasi uno strato di un tessuto molle, giallo-biancastro, che dal WEGNER è ritenuto come *infiammatorio* (perciò *Osteocondrite*), dal WALDEYER e dal KÖBNER come *gommoso*. Per sviluppo molto abbondante di questo tessuto può accadere un distacco epifisario.

Una speciale forma di tumore osseo piglia origine dalla cartilagine



epifisaria, cioè la così detta *Esostosi cartilaginea*, la quale si presenta anche multipla in parecchie ossa e sopra uno stesso osso. Separato dall'articolazione sporge un lungo processo osseo, che alla sua punta porta un rivestimento cartilagineo. La cartilagine epifisaria anche nelle sue escrescenze patologiche, pare che non dimentichi la sua deputazione di formare sostanza ossea.

### c) Esame della midolla.

#### I. Condizioni generali.

La *midolla* delle ossa tubulari mostra grandi variazioni nella sua *quantità*, poichè gli spazi midollari, segnatamente della sostanza spongiosa, ora sono dilatati (per Osteoporosi), ora ristretti (per Osteosclerosi, ecc.).

Importante è il *colore* di tutta o di estesi tratti della midolla (rosso, adiposo, giallo, brunastro trasparente) o di piccoli punti della stessa (rosso, giallo-torbido, giallo di limone, verdastro, ecc.); del pari importante è la *consistenza* la quale d'ordinario è molto molle, talvolta però diventa tremula, gelatinosa (anche per estesi tratti) ovvero dura per maggiore o minore estensione (per lo più a piccoli focolai).

#### 2. Le singole affezioni.

Le alterazioni della midolla, la quale già nel corso dello sviluppo normale mostra modificazioni abbastanza rilevanti, sono molto numerose, come recentemente han potuto dimostrare le osservazioni sempre più frequenti a tal riguardo. È noto, che la midolla di tutte le ossa negl'individui giovani è di un colore rosso, e molto ricca in cellule rotonde incolori, a grosso nucleo e in corpuscoli rossi nucleati; verso la pubertà, mentre nelle ossa larghe, nelle vertebre, ecc. si conserva la midolla rossa, nelle ossa lunghe per accumulo di grasso nelle cellule vi si sostituisce un tessuto adiposo, midolla gialla o adiposa, la quale nell'età avanzata si trasforma di nuovo in midolla molle, gelatinosa, trasparente, e di un colore brunastro chiaro, midolla gelatinosa. Per condizioni anormali nel posto della midolla grassa ricompare anche negli adulti la midolla rossa, sia parzialmente, sia in tutta l'estensione di un osso. Per questo ritorno della midolla allo stato fetale (linfoide) non sempre si trovano ragioni sufficienti, ma in generale si può ritenere, che tutti quei morbi, che danno luogo a cachessia od anemia, producono pure la metaplasia della midolla grassa in midolla rossa. In quest'ultima si ritrovano tutti i suoi elementi caratteristici, specialmente le cellule midollari incolori ed i corpuscoli rossi nucleati, e questi spesse volte aumentati in numero molto considerevole. Come cagioni locali della detta metaplasia della midolla sono da ricordare i processi infiammatori e neoplastici, la midolla adiposa non può direttamente trasformarsi in pus, o in tessuto di nuova for-



mazione, ma deve sempre prima trasformarsi in midolla rossa. D'altra parte accade pure la trasformazione della midolla grassa in midolla gelatinosa in un'età non troppo avanzata e per lo più per cachessia. Con questa atrofia gelatinosa della midolla va congiunta per lo più una osteoporosi, un'atrofia delle lamelle ossee dell'estremità spongiose delle epifisi.

a) Fra le *infiammazioni* della midolla le ossificanti (*Osteomielite ossificante*) hanno piuttosto un'influenza benigna che cattiva, perocchè riparano a molti danni o possono impedire la propagazione di processi più maligni. La forma più nota è l'Osteomielite ossificante nelle fratture, amputazioni e disarticolazioni delle ossa, in cui la cavità midollare resta del tutto obliterated e deve obliterated per ottenersi la guarigione. Non di raro anche all'intorno di tumori, ecc. si forma una capsula ossea per Osteomielite ossificante.

L'*Osteomielite purulenta* si manifesta con un colorito giallo a chiazze, e da questi punti si può spremere un liquido molto tenue. La sua sede prediletta è nelle estremità spongiose delle epifisi, come ha luogo specialmente nell'individui giovani. I punti gialli, purulenti sono sempre circondati da una massa midollare rossa. Il pus dell'osteomielite mostra per lo più un disfacimento dei corpuscoli purulenti e possiede proprietà molto caustiche, e perciò è anche facilmente infettante. L'Osteomielite purulenta può produrre una *necrosi* delle parti ossee, specialmente in quei casi, in cui l'infiammazione ha un carattere icoroso (*O. icorosa*), che si riconosce sul cadavere principalmente dal colorito sporco giallo-verdastro o verdastro-ardesiaco della midolla.

Come in altri luoghi così pure nelle ossa, l'infiammazione purulenta nell'individui *scrofolosi* può diventare caseosa per ispessimento e disfacimento del pus. In tal caso trovasi una massa opaca, gialla, caseosa, la quale è parimenti circondata da un'areola rossa. Questa *Osteomielite caseosa* risiede principalmente nei capi articolari, ove costituisce il fondamento anatomico dell'Artrocace.

b) La forma di passaggio ai *Neoplasmi* della midolla è rappresentata dall'*Osteomielite sifilitica* (*O. gommosa*) simile nell'aspetto all'affezione testè descritta; a differenza di questa però le masse gialle nella forma sifilitica sono più dure, di un giallo solfureo e sotto il microscopio mostrano la degenerazione grassa, come le gomme di tutte le altre sedi. Appunto questa affezione è più frequente di quello che prima si ammetteva.

I *Tubercoli* della midolla delle ossa si presentano tanto in forma locale, come noduli secondari ai dintorni dei focolai caseosi (*O. caseosa*), quanto in forma della Tubercolosi miliare disseminata ed allora veramente si stenta a scorgere i piccoli noduletti grigi, perchè possono avere molta somiglianza con le sezioni trasverse delle trabecole ossee. Potendo però facilmente enuclearli dal tessuto midollare circostante, sempre rosso, non è difficile riconoscerne la natura.

Parlando del periostio si è già fatto cenno dei *Sarcomi mielogeni*, i quali generalmente si distinguono dai periostali per la loro maggiore mollezza. Essi hanno questo speciale carattere, che cioè, anche tumori grossi quanto un pugno sono spesse volte circondati da una



capsula ossea (*tumeurs enkystées*). Non è concepibile, che questo guscio sia la preesistente corteccia ossea gonfiata, poichè questa, a prescindere da ogni altra considerazione, non è spessa abbastanza da potere essere in tal modo distesa, e perciò dev'essere sostanza ossea neoformata dal periostio. Anche questi tumori possono essere Sarcomi globo-fuso- o gigante-cellulari. Assai d'ordinario, specialmente nei sarcomi molli a cellule rotonde esiste una grande vascolarizzazione, che ha per conseguenza molte e copiose emorragie (*Sarcoma telangiectode, Fungo ematode*). In seguito alle emorragie possono formarsi le Cisti (spesso multiple) così come anche per parziale metamorfosi mucosa. Più rari sono i *Mixomi*, più frequenti di questi gli *Encondromi*, rarissimi i *Carcinomi* primari (se pure se ne verificano; forse *Sarcomi alveolari*); sono invece frequentissimi i noduli metastatici, sovente multipli, i quali però non sorpassano il volume di un pisello o di una fava. Vi sono anche *Carcinomi telangiectasici* (che pulsano in vita) con le stesse emorragie e loro conseguenze, come nei Sarcomi analoghi. È stata già ricordata la possibilità di una frattura di un osso in seguito allo sviluppo di tumori molli.

Resta ora a menzionare alcune alterazioni, che mostra la midolla delle ossa in certe rare malattie generali. E qui bisogna ricordare una specie di Necrobiosi parziale, la formazione di un focolaio costituito da cellule disfatte con degenerazione grassa e da vasi capillari nella *Febbre ricorrente*, la speciale tumefazione ed il colorito grigio-violetto o giallastro e perfino quasi puriforme, l'accumulo di elementi linfoide picciolissimi e fittamente stivati, la presenza delle così dette forme di passaggio dei corpuscoli rossi del sangue (corpuscoli rossi nucleati) in molti casi di *Leucemia*, ecc. In quest'ultima, anche quando non sia essenzialmente mielogena, non manca mai una grande quantità dei cristalli ottaedrici incolori, di già menzionati, i quali però si formano in una certa quantità quasi in ogni midolla dopo la morte. Sopra una alterazione per molti riguardi simigliante alla testè descritta ha richiamata l'attenzione il COHNHEIM nella così detta *Anemia perniciosa*. La midolla fortemente arrossita accanto a cellule midollari incolori grosse e piccole ed a corpuscoli rossi normali, contiene anche numerosi corpuscoli rossi nucleati, un reperto, che come ho già detto, è comune a quasi tutte le malattie, che portano l'Anemia e che perciò non può essere caratteristico dell'Anemia perniciosa. Si aggiunge pure, che nell'ordinario *Tifo* addominale s'incontrano nella midolla arrossita per lo più cellule contenenti corpuscoli sanguigni ed anche alcuni corpuscoli rossi nucleati, come pure, che nell'Intermittente cronica trovasi anche nella midolla delle ossa un deposito di pigmento bruno-nerastro.

### 3. Affezioni delle ossa in generale.

Dopo di aver trattate le alterazioni delle singole parti, che compongono l'osso, si debbono ora considerare ancora alcune delle più importanti combinazioni morbose delle diverse parti.

a) Le *lesioni di continuo* dell'osso vanno associate ad alterazioni



di tutte le parti ossee e delle parti circostanti, le quali si comportano diversamente seconda la diversa età della frattura e fa d'uopo conoscere la loro successione per poter giudicare approssimativamente l'età di una frattura ossea. A tal riguardo non si può naturalmente stabilire uno schema che abbia un valore generale, poichè la durata del processo riparatore in ogni singolo caso è determinata dalla grandezza e dalla specie dello spostamento, dalla reazione dell'osso e delle parti molli, ecc. In una frattura semplice delle ossa tubulari con spostamento non eccessivo dei frammenti trovasi, appena dopo accaduta la lesione, una quantità più o meno notevole di sangue versato in mezzo alle superficie di frattura e nelle parti molli circostanti e dalla sua quantità si può quindi facilmente giudicare dell'età della frattura. Dopo 8 giorni il sangue scompare, mentre le parti molli circostanti e il periostio s'ispessiscono e mostrano forte arrossimento; la midolla adiposa nel punto fratturato si trasforma in midolla rossa. Nella 3<sup>a</sup> settimana, mentre scompare la tumefazione infiammatoria delle parti molli, dal periostio, come dalla midolla, dalle superficie di frattura ed anche (specialmente quando lo spostamento è considerevole) dal tessuto connettivo circostante, formasi il *Callo* (*Callo periostale, mielogeno, parosteale*), il quale consiste dapprima di tessuto fibroso, e più tardi di tessuto osteoide, ma dalla 4<sup>a</sup> settimana in poi si ossifica dall'interno all'esterno. Dalla 7<sup>a</sup> alla 9<sup>a</sup> settimana tutto il callo è ossificato e dall'esterna superficie comincia per atrofia concentrica un impicciolimento ed un appianamento di tutti gli angoli e di tutte le sporgenze, mentre nel canale midollare, oblitterato più o meno dal callo mielogeno, ha luogo un' *Atrofia eccentrica*, la quale non solo ristabilisce l'antico canale midollare in ciascun frammento, ma anche una comunicazione fra i due canali midollari, anche quando le ossa abbiano sofferto uno spostamento secondo la lunghezza, nel qual caso l'antica sostanza corticale compatta vien perforata dai due lati. Questa è la terza alterazione del callo, l'Osteoporosi degli strati interni; soltanto alla superficie resta una cortecchia compatta. Queste alterazioni nelle fratture più semplici durano da 10 a 12 settimane, nei forti spostamenti la durata però può protrarsi anche per anni.

Per *Pseudoartrosi* s'intende comunemente quello stato, in cui non è avvenuta la riunione ossea dei due frammenti, quantunque sotto questo nome dovrebbero comprendersi propriamente quei casi, in cui le cavità midollari sono chiuse dal callo mielogeno, le superficie di questo callo osseo sono ricoperte da callo cartilagineo e fra i due estremi esiste uno spazio limitato da tessuto fibroso, costituendo così una vera cavità articolare. Le pseudoartrosi impropriamente dette consistono in una riunione più o meno lenta o tesa dei frammenti, prodotta da callo fibroso.

Dall'indicato schema si allontanano massimamente le così dette *Fratture complicate*, in cui esistono lacerazioni e contusioni delle parti molli, distacco di schegge ossee, ecc. In queste fratture può avvenire la guarigione soltanto dopo di aver allontanate le parti necrosate e di qua si parte per giudicare l'età di tale frattura.

b) Alle fratture delle ossa fa seguito la *Rachitide*, la quale è una



malattia della prima età infantile (da 1½-5 anni) ma i cui residui possono riconoscersi anche nella più tarda età. Nei casi recenti trovansi anzitutto nei capi articolari i processi già descritti, pei quali ha luogo un ispessimento di quelle parti (membra doppie). In secondo luogo si verifica la neoformazione di strati molli osteoidi (non calcificati) da parte del periostio, e finalmente il terzo stadio delle alterazioni è costituito dall'eccessivo riassorbimento del tessuto osseo da parte della midolla, la quale per la dilatazione dei vasi, mostra, specialmente nei casi molto intensi, un colorito rosso molto fosco. I due ultimi processi specialmente diminuiscono di molto la resistenza delle ossa e di tanto, che queste possono diventare pieghevoli e facilmente tagliarsi, e queste proprietà hanno comuni coll'Osteomalacia. Havvi però questa differenza, che nella rachitide l'osso neoformato non si calcifica, mentre nell'osteomalacia l'osso già formato perde i suoi sali calcarei e di poi scompare del tutto. Per la mollezza accadono facilmente infrazioni, guarendo le quali resta fissata la posizione obliqua, per cui anche nella più tarda età, dopo che la rachitide si è guarita per successivo deposito di sali calcarei ed anche per sclerosi è possibile la diagnosi dell'esistita rachitide.

c) Le diverse forme d'*Inflammatione* assai di frequente possono incontrarsi nello stesso osso ed anche nella stessa parte di un osso le une accanto alle altre. Niente di più frequente, per es. che di trovare insieme ad un Osteomielite purulenta una Periostite ossificante, la quale ha la sua sede principale nel punto corrispondente all'Osteomielite, ma si estende per lo più molto al di là. Nello stesso modo nei dintorni di ascessi periostitici o di una Periostite gommosa trovansi quasi sempre una Periostite ossificante. Questa ultima trovasi pure, come si è detto innanzi, nella Carie dei capi articolari in conseguenza di Artrite purulenta. La forma più variata però si ha quando esiste un *Necrosi* dell'osso, e soprattutto una necrosi centrale. Non solo all'intorno del pezzo mortificato, *Sequestro*, ha luogo una distruzione cariosa dell'osso, per la quale quel pezzo si stacca, ma spesso si formano enormi vegetazioni ossee periostitiche estese sopra una gran parte della superficie dell'osso, le quali raggiungono la massima spessezza specialmente al di sopra del sequestro e lo rinchiudono in una capsula (capsula del sequestro, cassa di morto) nella quale restano alcune aperture più o meno piccole o grandi (tragitti fistolosi) che conducono sul sequestro stesso. Le parti molli circostanti si trovano in istato d'inflammatione cronica e sono del pari attraversate da dotti fistolosi. Come il periostio, così reagisce anche la midolla, con un'inflammatione ossificante, la quale chiude dal suo lato la capsula del sequestro e può dar luogo anche all'obliterazione della cavità midollare.

d) Poche altre parole richiede ancora la *Sifilide* delle ossa. Come in altri organi, così anche qui possono finalmente tutte le infiammazioni essere di origine sifilitica ed anche le semplicemente ossificanti, ma è chiaro, che soltanto le specifiche (Periostite ed Osteomielite gommosa) possono riconoscersi come tali, ed anche queste, specialmente la Periostite, fino a che le gomme non siano state riassorbite. Se ciò è accaduto, rimangono perdite di sostanza superficiali irregolarmente



infossate, le quali potrebbero essere prodotte pure da altre affezioni, ma risvegliano sempre il sospetto della sifilide, specialmente quando sono multiple. Questo carattere (*molteplicità*) può anche riscontrarsi nelle infiammazioni semplici, senza che da esso soltanto possa ricavarci con certezza la diagnosi di sifilide. È nota e clinicamente apprezzabile la predilezione delle parti anteriori della tibia relativamente alle infiammazioni sifilitiche, al che concorre la circostanza che appunto queste parti sono facilmente esposte agli insulti meccanici.

e) Finalmente dobbiamo qui considerare la partecipazione di tutto l'osso alle *formazioni neoplastiche*. In generale ciò si manifesta con una Infiammazione ossificante così del periostio, come pure della midolla e con una Osteoporosi, specialmente nei tumori mielogeni. In questi ultimi il periostio spesse volte entra in grande attività, poichè deve fornire sempre nuove masse ossee per ricovrire la superficie sempre crescente dei tumori (*tumeurs enkystés*).

---

#### AGGIUNTE E CORREZIONI

A pag. 36 linea 27 invece di *temporale* leggi *occipitale*.

A pag. 88 linea 18 invece di *effetti* leggi *affetti*.

A pag. 114 linea 39 dopo la parola *allato* aggiungi: Recentemente in quest'affezione mi è occorso più volte di trovare tubercoli sull'intima dei grossi vasi pulmonali.



# Indice alfabetico

- Acetabolo delle articolazioni , 297 , 298.  
 — Alterazioni nelle Lussazioni , 300.
- Acidi, Avvelenamenti per, 220.  
 — Reagenti, 5.
- Acini epatici, Alterazioni, 232.
- Acne della cervice dell'utero, 191.  
 — della cute, 18.  
 — pancreatica, 248.
- Addison, Morbo di, 149.
- Adenoma della cute, 25.  
 — della mammella, 71.  
 — delle ovaie, 199.  
 — della prostata, 173.  
 — del rene, 164.
- Adiposa, Degenerazione, del cuore, 92.  
 — del fegato, 238.  
 — dell'intima dell'aorta, 276.  
 — dei muscoli, 289.  
 — dei reni, 157.  
 — dello stomaco, 212.  
 — dell'utero, 189.
- Adiposo, Infiltramento, del fegato, 235.  
 — dei muscoli, 289.  
 — del pancreas, 247.
- Adiposo, Tessuto, delle capsule renali, 150.  
 — sottocutaneo, 7, 67.  
 — sottopericardiale, 83.
- Alcali, Avvelenamenti per, 220.
- Alcalini, Reagenti, 5.
- Alterazioni senili delle cartilagini costali, 79.
- Alveolare, Sarcoma delle ossa, 306.
- Amiloidea, Degenerazione, delle capsule surrenali, 148.  
 — del fegato, 237.  
 — del ganglio celiaco, 249.  
 — delle glandole linfatiche mesenteriali, 251.
- Amiloidea, Degen., delle gland. linfat. retroperitoneali, 281.  
 — degl'intestini, 270.  
 — della milza, 143.  
 — del pancreas, 248.  
 — del rene, 155.  
 — dello stomaco, 218.  
 — della tiroidea, 134.
- Anchilosi delle articolazioni, 292.
- Anemiaperniciosa, Alterazioni del sangue nell', 87.
- Anencefalia, 51.
- Aneurismi, 279.  
 — dell'arteria polmonale, 116.  
 — del cuore, 95, 96.  
 — valvolare, 98.  
 — dei vasi della pia madre, 47.
- Angina, 124, 126.
- Angioma della cute, 21.
- Anomalie di formazione dell'aorta, 280.  
 — del cuore, 95.  
 — della cute, 29.  
 — del fegato, 228.  
 — dell'intestino, 254.  
 — del pancreas, 248.  
 — del rene, 166.  
 — del retto, 205.  
 — dell'utero, 194.  
 — della vagina, 180, 182.
- Antracosi, 104.
- Aorta, Generalità, 274.  
 — Porzione iniziale dell', 99.
- Apoplessia del cervello, 57.
- Appendici epiploiche, Lipoma, 254.
- Aracnide cerebrale, 44, 47.  
 — spinale, 39.
- Arsenico, Avvelenamento per, 221.
- Arterie del collo , 123.  
 — coronarie, 99.  
 — Generalità, 274.  
 — polmonali, 119.



- Arterite ombelicale, 66.  
 Arti, Esame degli, 286.  
 Articolazioni, Affezioni delle, 297.  
 — Generalità, 292.  
 Artrite, 297.  
 — urica, 295, 300.  
 Artrocace, 310.  
 Ascaris lumbricoides, 258.  
 Ascesso, ateromatoso dell'aorta, 277.  
 — del cervello, 59.  
 — della coridea, 64.  
 — del cuore, 94.  
 — embolico della cute, 14.  
 — — dell'intestino, 261.  
 — del fegato, 240.  
 — flemmonoso della cute, 14.  
 — follicolare, 263.  
 — della milza, 145.  
 — dei muscoli, 290.  
 — della parete addominale, 181, 225.  
 — periarticolare, 299.  
 — prevertebrale, 283.  
 — della prostata, 172.  
 — della psoas, 282.  
 — del pulmone, 112.  
 — retrofaringeo, 135.  
 — della superficie renale, 152.  
 — del testicolo, 176.  
 — dell'utero, 189.  
 Atelettasia del pulmone, 105.  
 Ateroma, dell'aorta, 277.  
 — della cute, 20.  
 — delle grandi labbra, 179.  
 — del testicolo, 176.  
 — dei vasi della pia madre, 47.  
 Atresia. congenita dell'aorta, 280.  
 — — delle aperture cutanee, 29.  
 — — dell'intestino, 254.  
 — — dell'utero, 185.  
 — — della vagina, 180.  
 Atrofia, concentr. delle ossa, 306.  
 — del cuore, 92.  
 — del fegato, 234.  
 — del ganglio celiaco, 248.  
 — gialla del fegato, 239.  
 — granulare del fegato, 241.  
 — — dei reni, 157, 159.  
 Atrofia grigia della midolla, 33.  
 — — del nervo ottico, 64.  
 — della milza, 143.  
 — mucosa del tessuto adiposo sottopericardiale, 84.  
 — dei muscoli degli arti, 288.  
 — dei nervi degli arti, 287.  
 — delle ossa del cranio, 36.  
 — del pancreas, 247.  
 — del pannicolo adiposo, 7.  
 — dei reni, 150, 157, 159.  
 Aumento dei corpuscoli bianchi del sangue, Diagnosi, 87.  
 Avvelenamenti, Alterazioni dello stomaco negli, 220.  
 — Esame, 218.  
 Avvelenamento per fosforo, 221.  
 — Alterazioni del fegato nell', 238.  
 Bacini renali, 164.  
 Bacino asimmetrico, 284.  
 — cifotico, 284.  
 — coxalgico, 284.  
 — osseo, 284.  
 — osteomalacico, 284.  
 Bacterii, v. Schizomiceti.  
 Biliare, Pigmento, nel fegato, 236.  
 — — nei reni, 163.  
 — — nel sangue, 88.  
 Biliari, Calcoli, 226.  
 Bilirubina, Cristalli di, nel sangue, 88.  
 — Infarti di, nel rene, 162.  
 Bothriocephalus, 258.  
 Brachicefalia, 35.  
 Bronchi, grossi, Affezioni dei, 118.  
 — piccoli, Affezioni dei, 114.  
 Bronchiectasie, 115.  
 Bronchite fibrinosa, 110, 119.  
 — putrida, 116.  
 — tubercolare, 115.  
 Buboni, 287.  
 Cadaverica, Rigidità, 9.  
 Calcificazione delle glandole linfatiche bronchiali, 121.  
 — delle glandole linfatiche mesenteriali, 251.



- Calcificazione dei glomeruli del re-  
     ne, 158.  
 — dell' intima dell' aorta,  
     276.  
 — della media delle arte-  
     rie, 278.  
 Calcoli fecali, 271.  
 — di fosfato nei reni, 165.  
 — di ossalato nei reni, 165.  
 — pancreatici, 248.  
 — pigmento-calcarei, 226.  
 — urinarii, 165.  
 Calici renali, 164.  
 Callo, Forme del, 312.  
 — parosteale, 291.  
 — periosteale, 304.  
 Cancro a cellule cilindriche dell'inte-  
     stino, 269.  
 — della mammella, 71.  
 — gelatinoso dell'intestino, 269.  
 — — della mammella, 71.  
 — — del retto, 205.  
 — — dello stomaco, 217.  
 — villosa della cistifellea, 227.  
 — — della vescica, 171.  
 Cancroide della cute, 26.  
 — della mammella, 71.  
 — Istologia del, 26.  
 Capelli, Mancanza di, 18.  
 Capsula delle articolazioni, 292.  
 — del fegato, 230.  
 — della milza, 141.  
 — del rene, 150.  
 — del sequestro, 313.  
 Capsule surrenali, 147, 148.  
 Carcinoma del bacino, 285.  
 — dei bronchi, 119.  
 — delle capsule surrenali, 149.  
 — del cervello, 60.  
 — della clitoride, 179.  
 — del cuore, 95.  
 — della cute, 25.  
 — del dotto toracico, 281.  
 — del duodeno, 211.  
 — dell'epiploon, 138.  
 — Esame del, 26.  
 — dell'esofago, 129.  
 — del fegato, 244.  
 — della glandola tiroidea, 133.  
 Carcinoma delle glandole linfatiche me-  
     senteriali, 251.  
 — delle glandole linfatiche re-  
     troperitoneali, 281.  
 — dell'intestino, 270.  
 — dei legamenti larghi, 195.  
 — della mammella, 71.  
 — della mascella, 62.  
 — della midolla delle ossa, 311.  
 — della mucosa gastrica, 216.  
 — dei muscoli, 291.  
 — dei nervi, 288.  
 — delle ovaie, 199.  
 — del pancreas, 247.  
 — del periostio, 305.  
 — del peritoneo, 137.  
 — — pelvico, 201.  
 — della pleura, 100.  
 — della prostata, 173.  
 — del pulmone, 118.  
 — dei reni, 164.  
 — del retto, 205.  
 — della sierosa gastrica, 207.  
 — dei testicoli, 178.  
 — dell'utero, 191.  
 — della vagina, 182.  
 — della vescica urinaria, 170.  
 Carcinomatosa, Tisi pulmonale, 118.  
 Carie del bacino, 285.  
 — della colonna verbrale, 135.  
 — delle costole, 77, 79.  
 — fungosa, 300.  
 — dell'orecchio, 61, 65.  
 — sifilitica, 307.  
 — dello sterno, 79.  
 — delle superficie articolari, 296,  
     299.  
 — della tela ossea, 307.  
 Carminio, 6.  
 Carnificazione del pulmone, 110.  
 Cartilagini delle articolazioni, 295,  
     298, 399.  
 — costali, Alterazioni seni-  
     li, 79.  
 — delle laringe, Infiammazio-  
     ne, 131.  
 Catarro, V. Infiammazione.  
 Caverne pulmonali, 116.  
 Cavernoma della cute, 21.



- Cavernoma del fegato, 230.  
 Cavernoso, Fibromioma, dell'utero, 193.  
 Cavità addominale, Ispezione della, 72.  
   —       —       Contenuto della, 75.  
   —       —       Sezione della, 136.  
   —   nasale, 63.  
   —   toracica, Ispezione della, 80.  
   —       —       Sezione della, 77.  
 Cefalematoma, 35.  
 Cellule giganti nell'Atrofia delle ossa 00.  
   —       —   Sarcoma, Anatomia, 62.  
 Cercomonas intestinalis, 258.  
 Cerea, Degenerazione dei muscoli, 67.  
 Cervelletto, 54.  
 Cervello, Affezioni, 57.  
   —       —       della superficie, 48.  
   —       Modo di cavar fuori il, 46.  
   —       Sezione del, 50, 55.  
 Cheloide della cute, 24.  
 Chilangioma del mesentere, 249.  
 Cholemia, 89.  
 Chimiche sostanze per l'esame microscopico, 4.  
 Cicatrici apoplettiche del cervello, 58.  
   —       della base della lingua, 126.  
   —       della cute, 17.  
   —       della superficie renale, 158.  
 Cifosi della colonna vertebrale, 282.  
 Cifotico, Bacino, 284.  
 Cilindri colloidei nei reni, 161.  
   —       —       nella vescica, 167.  
   —       fibrinosi dell'urina, 161.  
 Cirrosi del fegato, 242.  
   —       del pulmone, 113.  
 Cisterna del chilo, 281.  
 Cisti, apoplettiche del cervello, 58.  
   —   dei calici e dei bacini renali, 165.  
   —   della cavità orale, 127.  
   —   della cervice dell'utero, 190.  
   —   colloidee delle ovaie, 199.  
   —   della cute, 20.  
   —   dermoidi della cute, 20.  
   —       —       del mesentere, 249,  
   —       —       dell'ovaio, 200.  
   —   del fegato, 245.  
   —   dell'intestino nella Diss. cronica, 262.  
   —   della laringe, 133.  
   —   dei legamenti larghi, 195.  
 Cisti della mascella, 62.  
   —   delle ossa, 308.  
   —   delle ovaie, 198, 199.  
   —   del pancreas, 248.  
   —   del rene, 152, 158.  
   —   dello stomaco, 213.  
   —   della tiroidea, 134.  
   —   della trachea, 133.  
 Cisticerco, Anatomia, 45.  
   —       del cervello, 50, 60.  
   —       del cuore, 95.  
   —       dei muscoli, 292.  
   —       della pia madre, 45.  
 Cistifellea, Affezioni della mucosa, 227.  
   —       —       della sierosa, 224.  
   —       Contenuto, 225.  
   —       Esame, 224.  
 Cistocele vaginale, 180.  
 Cistoma mixoide dell'ovario, 199.  
 Cistosarcoma, Anatomia, 71.  
   —       della mammella, 71.  
   —       della parotide, 62.  
 Clitoride, 179.  
 Cloache, 182.  
 Clorosi, Alterazioni dell'aorta nella, 280.  
 Coledoco, 221.  
 Colelitiasi, 225.  
 Colera, Contenuto intestinale nel, 257,  
   —       Difteria dell'intestino, 265.  
 Colestearina nell'Ateroma dell'aorta 277.  
   —       —       della cute, 20.  
   —       Calcoli di, 226.  
   —       Reazione, 226.  
 Colesteatoma del cervello, 60.  
   —       dell'orecchio, 65.  
 Colonna vertebrale, 31.  
   —       —       Spina bibida, 31.  
 Colpite, 181.  
 Concrezioni della cistifellea, 225.  
   —       nell'orina, 167.  
   —       del pancreas, 248.  
   —       della prostata, 172.  
   —       delle vie urinarie, 165.  
 Condiloma acuminato della cute, 18.  
   —       della cavità orale, 127.  
   —       dell'intestino retto, 204.  
   —       piano della cute, 18.  
   —       della vulva, 179.



- Condromalacia, 295.  
 Condronecrosi, 295, 297.  
 Coprostasi, Difteria degli intestini, 265.  
 Coroidea, 64.  
 Corpi amiloidi del cervello, 58.  
   — — della midolla spinale, 33.  
   — — del pulmone, 108.  
   — liberi delle cavità articolari, 293.  
   — — della cavità addominale, 76.  
   — — della vagina del testicolo, 175.  
   — lutei, 197.  
 Corpuscoli bianchi del sangue, Aumento dei, 87.  
 Costole, Sezione anteriore, 78.  
   — — posteriore, 121.  
 Coxalgico, Bacino, 284.  
 Cranio, Esame esterno, 35.  
   — — interno, 38.  
 Craniotabe, 36.  
 Cristalli nel fegato nell'Atrofia acuta, 239.  
   — — nella Leucemia, 244.  
   — nella midolla delle ossa nella Leucemia, 311.  
   — nei reni nell'Ittero, 162.  
   — nel sangue nell'Ittero, 88.  
 Croup della laringe e della trachea, 130.  
   — del palato e della faringe, 125.  
 Cuore, Alterazioni generali, 91.  
   — Apertura del, 85, 90.  
   — Esame esterno, 84.  
   — — interno, 91.  
   — grasso, 92.  
   — Malattie, 92.  
   — villosi, 82.  
 Cute, Alterazioni generali della, 12.  
   — Colorito, in generale, 8.  
   — — delle singole parti, 10.  
   — Edema della, 10.  
   — Infiammazioni della, 13.  
   — Malattie della, 12.  
 Degenerazione, cerea dei muscoli, 67.  
   — discendente della midolla spinale, 34.  
 Diabete mellito, Atrofia del ganglio celiaco, 248.  
   — — del pancreas, 247.  
 Diabete mellito, Ipertrofia del fegato, 235.  
 Diaframma, 281.  
   — Affezioni del 281.  
   — Stato del, 76.  
 Diastasi delle sincondrosi del bacino, 285.  
 Difterite, Alterazioni del sangue nella, 90.  
   — dei calici renali, 164.  
   — del dotto coledoco, 222.  
   — della faringe, 125.  
   — dei follicoli dell'intestino, 264.  
   — dell'intestino (Dissenteria), 263.  
   — dell'intestino nel Cholera, Febbre puerperale, Coprostasi, Vaiuolo, ecc., 265.  
   — dell'intestino tenue, 265.  
   — della laringe, 130.  
   — della mucosa della cistifellea, 227.  
   — delle papille renali, 161.  
   — delle piaghe, 16.  
   — del retto, 204.  
   — della trachea, 130.  
   — dell'utero, 187.  
   — della vagina, 181.  
   — delle valvole del cuore, 97.  
   — della vescica urinaria, 170.  
   — della vulva, 179.  
 Dislocatio, 303.  
 Dissenteria, 262.  
   — cronica, 262.  
   — difterica, 263.  
   — follicolare, 263.  
   — gangrenosa, 264.  
 Distoma del fegato, 246.  
 Diverticoli della cistifellea, 226.  
   — del colon, 254.  
   — dell'esofago, 128.  
   — dell'intestino tenue, 254.  
   — della vescica urinaria, 169.  
 Docimasia nei neonati, 135.  
 Dolicocefalia, 35.  
 Dotto coledoco, Esame del, 221.  
   — toracico, 281.  
 Duodeno, Esame del, 206.



- Duodeno, Malattie del, 211.  
 Dura madre della base, 61.  
 — — cerebrale, Affezioni della  
     superficie esterna, 39.  
 — — — della superficie inter-  
     na, 42.  
 — — Esame esterno, 39.  
 — — — interno, 40.  
 — — spinale, Affezioni della, 31.
- Ecchimosi sottopericardiali, 84.  
 Echinococchi, Anatomia, 61.  
 — del cervello, 61.  
 — del cuore, 95.  
 — del fegato, 245.  
 — della milza, 147.  
 — dei muscoli, 292.  
 — dell'omento, 138.  
 — del peritoneo pelvico  
     201.  
 — del pulmone, 118.
- Eczema, 14.  
 Edema della cute, 10.  
 — giallo del cervello 59.  
 — della glottide, 129.  
 — degli organi genitali, 179.  
 — della pia madre, 44.  
 — del pulmone, 106.  
 — dello stomaco, 212.
- Elefantiasi, 19, 179.  
 Ematocele retro-uterino, 201.  
 — della tunica vaginale pro-  
     pria, ecc. 174.
- Ematoidina, Infarti di, nei reni, 162.
- Ematoma della dura madre, 41, 42.  
 — del peritoneo, 137.  
 — poliposo dell'utero, 188.  
 — retro-uterino, 201.  
 — dei retti addominali, 67.  
 — valvolare, 98.  
 — della vulva, 179.
- Ematometra, 186.
- Ematoxilina, Preparati con l', 6.
- Embolia dell'arteria meseraica, 251.  
 — grassosa dei polmoni, 120.  
 — dei grossi vasi cerebrali, 47.  
 — dei vasi del cuore, 94.  
 — — cutanei, 14.  
 — — del fegato, 240.
- Embolia dei vasi intestinali, 261.  
 — — della milza, 145.  
 — — pulmonali, 107, 112.  
 — — renali, 155.  
 — — sinoviali, 299.
- Emisferi cerebrali, Esame degli, 53.  
 — del cervelletto, Esame de-  
     gli, 54.
- Emorragie dei bacini e dei calici re-  
     nali, 164.  
 — della cavità addominale, 76.  
 — del cervello, 49, 53, 57.  
 — della cute, 13.  
 — estrameningee, 39.  
 — inter-meningee ed intra-me-  
     ningee, 41.  
 — dell'intestino, nel Tifo, 68.  
 — del mediastino, 81.  
 — del mesentere, nell'Avvele-  
     namento da fosforo, 249.  
 — della mucosa intestinale,  
     261.  
 — dei muscoli degli arti, 289.  
 — dei muscoli del collo, del  
     petto e dell'addome, 67.  
 — del pancreas, 247.  
 — del parenchima renale, 154.  
 — del pericardio, 82.  
 — della pia madre della ba-  
     se, 47.  
 — della pia madre della con-  
     vessità, 44.  
 — del pulmone, 106.  
 — della retina, 64.  
 — della sinoviale, 294.  
 — dello stomaco, 214.  
 — della superficie renale, 151.  
 — dei testicoli, 176.  
 — della vescica, 170.
- Emorroidi, 203.
- Encefalite, 49, 58, 59.
- Encefalomalacia, 57.
- Encondroma del bacino, 285.  
 — della cute, 22.  
 — delle ossa, 308.  
 — della parotide, 62.  
 — periferico delle ossa, 306.  
 — del periostio, 303.  
 — dei testicoli, 178.



- Endarterite nell'Atrofia granulare dei reni, 159.  
 — deformante, 277.  
 — obliterante, 277.  
 — del pulmone, 112.  
 Endocardio, Affezioni dell', 96.  
 Endocardite nella Clorosi, 280.  
 — ulcerosa, 97.  
 Endometrite, 187.  
 — difterica, 187.  
 — gangrenosa, 187.  
 — icorosa, 187.  
 Endotelioma della dura madre, 43.  
 Enfisema, artificiale del mediastino, 81.  
 — del pulmone, 103, 105.  
 Enostosi, 308.  
 Enterite, 262.  
 Enterocoele vaginale, 180.  
 Epatite, 238.  
 — interstiziale, 241.  
 — metastatica, 240.  
 — parenchimatosa, 238.  
 Ependima dei ventricoli cerebrali, 51.  
 Epidermide, Alterazioni generali, 12.  
 Epididimite, 176.  
 Epididimo, 175, 176.  
 Epiglottide, Posizione soffocatoria dell', 130.  
 Epiploon, 137.  
 Epulidi, 62.  
 Erisipela della cute, 15.  
 Ernia dell'intestino, 73.  
 Erosioni del collo dell'utero, 191.  
 — dello stomaco, 214.  
 Escare dell'intestino nel Tifo, 268.  
 Escrescenze a cavolfiore della cute, 28.  
 — dell'utero, 191.  
 Esofago, Affezioni, 128.  
 — Esame, 127.  
 Esostosi, 305, 306.  
 — del bacino, 285.  
 — cartilaginea, 309.  
 — parosteale, 291.  
 — sopracartilaginea della colonna vertebrale, 284.  
 Essudato delle cavità sierose, 75.  
*État mamelonné* dei pulmoni, 213.  
 False vie dell'uretra, 172,
- Faringe, 124.  
 Favo, 28.  
 Febbre ricorrente, Alterazioni del sangue nella, 89.  
 Fegato adiposo, 236.  
 — Affezioni del, 234.  
 — Asportazione del, 223.  
 — Esame generale, 227.  
 — — microscopico, 233.  
 — — noce-moscato, 237.  
 — da stasi, 235.  
 Fessure della cute, 29.  
 Fibroidi dell'utero, 192.  
 Fibroma della cute, 24.  
 — del follicolo delle ovaie, 198.  
 — delle grandi labbra, 179.  
 — della mammella, 72.  
 — della mascella, 62.  
 — del mesentere, 249.  
 — dei muscoli, 292.  
 — del naso (Polipi), 63.  
 — dei nervi, 288.  
 — delle ovaie, 198, 199.  
 Fibromioma della prostata, 173.  
 — dell'utero, 192.  
 Fimbrie, 195.  
 Fisometra, 186.  
 Fistola vescico-vaginale, 171, 181, 192.  
 Fistole delle articolazioni, 293, 299.  
 — della cistifellea, 224.  
 — della cute, 17.  
 — dell'esofago, 129.  
 — dell'intestino, 254.  
 — del retto, 181, 204.  
 — dei testicoli, 177.  
 — della vagina, 171, 181.  
 — della vescica urinaria, 171.  
 Flebite, 274.  
 Fleboliti, 273.  
 — nella milza, 147.  
 Flemmone della cistifellea, 226.  
 — della cute, 15.  
 — della faringe, 131.  
 — dell'intestino, 263.  
 — dei ligamenti larghi, 194.  
 — delle ovaie, 198.  
 — del palato, 126.  
 — dello stomaco, 214.  
 — dell'utero, 189.



- Flessione dell'utero, 183.  
 Follicoli intestinali, Alterazioni generali, 260.  
     — Caseificazione, 266.  
     — Infiammazione, 263.  
     — Tifo, 267.  
     — della milza, 142.  
     — della mucosa gastrica, 216.  
     — delle ovaie, 197.  
     — della vescica, 170.  
     — linfoidi dello stomaco, 216.  
     — della vescica, 170.  
 Forame ovale, Persistenza del, 95.  
 Fratture del bacino, 285.  
     — della colonna vertebrale, 283.  
     — delle ossa, 303, 311.  
 Fungo ematode delle ossa, 311.  
 Furuncolo, 18.  
  
 Gangli della cute, 21.  
 Gangrena della cute, 15.  
     — embolica, 278.  
     — della mucosa intestinale, 264.  
     — d'ospedale, 16.  
     — del pulmone, circoscritta, 107.  
     — — diffusa, 109, 111.  
     — senilis, 278.  
     — dell'utero, 187.  
     — della vagina, 181.  
     — della vulva, 179.  
 Gastrite, 213.  
 Gastromalacia, 213.  
 Glandola del timo, 81.  
     — tiroidea, 133.  
 Glandole linfatiche degli arti, 286.  
     — — ascellari, 72.  
     — — bronchiali, 120.  
     — — del collo, 134.  
     — — mediastinali, 81.  
     — — del mesentere, 249.  
     — — del parametrio, 195.  
     — — della pleura costale, 121.  
     — — portali del fegato, 227.  
     — — retroperitoneali, 280.  
 Glioma delle capsule surrenali, 148.  
     — del cervello, 60.  
 Gomme delle capsule surrenali, 149.
- Gomme della cartilagine epifisaria, 308.  
     — del cervello, 50.  
     — del cuore, 95.  
     — del fegato, 242.  
     — delle glandole salivari, 133.  
     — della midolla delle ossa, 310.  
     — della mucosa nasale, 63.  
     — dei muscoli, 291.  
     — del periostio, 305.  
     — dei reni, 164.  
     — dei testicoli, 178.  
 Gozzo della glandola tiroidea, 134.  
 Granulazioni del Pacchioni, 40, 44.  
 Gravidanze extra-uterine, 201.  
 Grossi gangli del cervello, 54.  
  
 Herpes, 13.  
     — tonsurans, 29.  
  
 Ichthyosis, 18.  
 Idrarto, 297.  
 Idremia, 87.  
 Idrocefalo, 51.  
 Idrocele del funicello spermatico, 174.  
     — dei ventricoli cerebrali, 52.  
 Idroencefalocoele, 51.  
 Idromeningocoele, 34, 51.  
 Idrometra, 186.  
 Idromielocoele, 34.  
 Idronefrosi, 165.  
 Idrope della cistifellea, 226.  
     — foll. delle ovaie, 198.  
     — multiloc. delle ovaie, 199.  
     — del processo vermiforme, 271.  
     — delle trombe, 196.  
 Idrosalpingite, 196.  
 Igroma, 21.  
 Ileo-cecale, Cordone, 249.  
 Ileopsoas, 282.  
 Ileotifo, 267.  
 Impetigo, 14.  
 Induramento ardesiaco dei polmoni, 104, 113.  
     — bruno dei polmoni, 104.  
 Infarti di acido urico, 162.  
     — di bilirubina, 162.  
     — calcarei, 162.  
     — di ematoidina, 162.  
 Infarto embolico del pulmone, 107.



- Infarto emorragico del pulmone, 106.  
 — » dei reni, 155.  
 — dell'intestino, 261.  
 — della milza, 145.  
 — del parenchima renale, 152.  
 Infettive, Malattie, Alterazioni  
 del cuore, 94.  
 — — — del fegato, 238.  
 — — — dell'intestino, 265.  
 — — — della milza, 143.  
 — — — dei muscoli, 289.  
 — — — dei reni, 157.  
 — — — dello stomaco, 213.  
 Infiammatorio, Essudato, nelle cavità  
 sierose, 75.  
 Infiammazione delle arterie, 276.  
 — delle articolazioni, 297.  
 — del bacino, 285.  
 — dei calici renali, 164.  
 — della capsula della milza, 141.  
 — delle capsule renali, 150.  
 — — surrenali, 148.  
 — del cervello, 49, 58.  
 — della colonna vertebrale, 283.  
 — della corioidea, 64.  
 — della cute, 13.  
 — del diaframma, 281.  
 — del dotto coledoco, 211.  
 — del duodeno, 211.  
 — della dura madre cerebrale, 39, 42.  
 — dell'endocardio, 96.  
 — dell'ependima, 51.  
 — dell'epididimo, 176.  
 — dell'esofago, 128.  
 — della faringe, 124.  
 — del fegato, 239.  
 — delle glandola del timo, 81.  
 — delle glandole linfatiche, 286.  
 — delle glandole linf. bronchiali, 120.  
 — delle gland. linf. retroperitoneali, 280.
- Infiammazione delle gland. linf. salivari, 133.  
 — dell'ileopsoas, 282.  
 — dell'intestino, 262.  
 — della laringe, 130.  
 — luetica delle arterie cerebrali, 47.  
 — della mammella, 70.  
 — del mediastino, 81.  
 — del mesentere, 249.  
 — della midolla delle ossa, 310.  
 — della milza, 144.  
 — della mucosa della cistifellea, 226.  
 — della muscolare del cuore, 94.  
 — dei muscoli, 68.  
 — — del collo, del petto e dell'addome, 67.  
 — dei nervi, 288.  
 — del nervo ottico, 64.  
 — dell'orecchio, 64.  
 — delle ossa, 313.  
 — delle ovaie, 198.  
 — del palato, 124.  
 — del pancreas, 247.  
 — della parotide, 62.  
 — del pericardio, 82.  
 — del periostio, 304.  
 — del peritoneo, 136.  
 — della pia madre cerebrale, 44, 47.  
 — — spinale, 33.  
 — della pleura, 100.  
 — del processo vermiforme, 270.  
 — della prostata, 172.  
 — del pulmone, 107.  
 — dei reni, 155.  
 — della retina, 63.  
 — del retto, 203.  
 — del rivestimento sieroso della cistifellea, 224.  
 — dello stomaco, 213.  
 — della tela ossea, 307.  
 — dei testicoli, 175, 176.  
 — della trachea, 130.



- Infiammazione delle trombe, 196.  
 — della tunica vaginale propria, 174.  
 — dell'uretra, 171.  
 — dell'utero, 187.  
 — della vagina, 181.  
 — dei vasi linfatici, 287.  
 — — — della pleura, 101.  
 — delle vene, 273.  
 — della vescica, 170.  
 — delle vescichette semina-  
 nali, 173.  
 — della vulva, 179.  
 Intestino, Affezioni, 260.  
 — Anomalie di sito, 73.  
 — Apertura, 254.  
 — Contenuto, 256.  
 — Esame, 251.  
 Intima dell'aorta, Alterazioni, 275.  
 Intussuscezione dell'intestino, 74.  
 Invaginazione dell'intestino, 74.  
 Inversione dell'utero, 184.  
 Iperostosi, 306.  
 Iperplasia, V. Ipertrofia.  
 Ipertrofia delle capsule surrenali, 148.  
 — della clitoride, 179.  
 — del cuore, 93.  
 — della cute, 18.  
 — del fegato, 228, 235.  
 — delle gland. linf. mesenter.,  
 249.  
 — delle grandi labbra, 179.  
 — della milza, 143.  
 — dei muscoli, 288.  
 — della parete della vescica,  
 169.  
 — della prostata, 173.  
 — dell'utero, 183.  
 Ipoplasia dell'aorta, 280.  
 — del cuore, 280.  
 Istrumenti per la sezione, 2.  
 Ittero catarrale, 221.  
 — della cute, 8.  
 — del fegato, 236.  
 — dei reni, 162.  
 — del sangue, 88.  
 Labbro leporino, 29.  
 Laringe, 129.  
 Legamenti articolari interni, 294.  
 — larghi, 194.  
 Legamento epato-duodenale, 221.  
 Lepra della cute, 23.  
 — della dietrobocca, 127.  
 Leptothrix nello stomaco, 210.  
 Leucemia, Alterazioni del sangue, 87.  
 — Cristalli del fegato, 244.  
 — delle gland. linf. degli arti,  
 287.  
 — delle gland. linf. del mesen-  
 tere, 251.  
 — delle gland. linf. retroperi-  
 ton., 281.  
 — Ipertrofia del fegato, 228.  
 — Linfoma del fegato, 243.  
 — Midolla delle ossa, 311.  
 — della milza, 145.  
 Leucina nel fegato, nell' Atrofia acu-  
 ta, 240.  
 — nella Leucemia, 244.  
 Leucocitosi del sangue, 87.  
 Ligatura delle arterie, 278.  
 Linee di attrito delle superficie arti-  
 colari, 296, 299.  
 Linfadenite, 286.  
 Linfangioma della cute, 21.  
 — della lingua, 127.  
 — del mesentere, 249.  
 Linfangite degli arti, 287.  
 — dei polmoni, 113, 118.  
 — dello stomaco, 207.  
 Linfoma del fegato, 243.  
 — dei reni, 163.  
 — della sierosa dell'intestino  
 nel Tifo, 253.  
 Linfosarcoma delle gland. linf., 121,  
 251, 281, 287.  
 — della milza, 146.  
 — timico, 81.  
 Lingua, 124.  
 Lipoma delle appendici epiploiche, 254.  
 — arborescente della sinoviale,  
 294,  
 — della cute, 21.  
 — della mammella, 72.  
 — dell'omento, 138.  
 — della pleura costale 121.



- Lipoma del tessuto adiposo sottoperi-cardiale, 84.  
 Liquidi di aggiunta pei preparati microscopici, 5  
 Lithopaedion, 202  
 Lordosi della colonna vertebrale, 282.  
 Lupus della cute, 22.  
   — della dietrobocca, 127.  
   — sifilitico della cute, 24.  
 Lussazione, 293, 300.  
   — dell'artic. coxo-femorale, Alteraz. del bacino, 284.  
   — della colonna vertebrale, 283.  
 Macchie tendinee del pericardio, 83.  
 Macroglossia, 127.  
 Malum coxae senile, 298.  
 Mammelle, 70.  
   — Malattie, 70.  
 Masse di tumore nel sangue, 88.  
   — — nei vasi linfatici, 118.  
   — — nei vasi sanguigni, 155, 245.  
 Mastite, 70.  
 Mediastino, 81.  
 Melanemia, Alterazioni della milza, 144.  
   — — del sangue, 88.  
   — Atrofia del fegato, 234.  
 Melanoma del cervello, 60.  
   — della clitoride, 179.  
   — del cuore, 95.  
   — della cute, 25.  
   — Esame, 25.  
   — del fegato, 245  
   — del retto, 205  
 Melasma suprarenale, 7.  
 Meningite, V. Aracnide e Pachimeningite.  
 Meningoencefalite, 49, 59.  
 Meningomielite, 33.  
 Mesarterite, 277.  
 Mesentere, 249.  
 Mestruale, Stato, dell'utero, Diagnosi differenziale, 186.  
 Metilanilina, 6.  
 Metrite, 189.  
 Micosi intestinale, 259, 263.  
 Microciti nel sangue, 88.  
 Micrococchi, V. Schizomiceti.  
 Midolla allungata, 55.  
   — delle ossa, 309.  
   — spinale, 31, 33.  
 Mieloplaxi nell'Atrofia delle ossa, 306.  
 Milza, 139.  
   — lardacea, 144.  
   — migrante, 139.  
   — sagù, 144.  
   — succenturiata, 139.  
 Milze accessorie nella testa del pancreas, 248  
 Miocardio, Malattie, 93.  
 Mioma del cuore, 95.  
   — dell'intestino, 269.  
   — delle ovaie, 199.  
   — della prostata, 173.  
   — dello stomaco, 218.  
   — dell'utero, 192.  
 Miosite, 68, 289.  
 Mixoma della cute, 22.  
   — della mammella, 72.  
   — della midolla delle ossa, 311.  
   — dei muscoli, 291.  
   — dei nervi, 288.  
   — della parotide, 62.  
   — dei testicoli, 178.  
   — dell'utero, 194.  
 Mixo-sarcoma della coscia, 291.  
 Morbo di Addison, 8, 149.  
 Morva, Ascessi nei muscoli, 290.  
   — della cute, 24  
   — del naso, 63,  
 Mughetto, Esame, 129.  
   — dell'esofago, 129.  
   — della faringe, 127.  
 Mummificazione della cute, 16.  
 Muscoli dell'addome, del collo e del petto, 67.  
   — degli arti, 288.  
   — Diaframma, 281.  
   — Esame microscopico, 68.  
   — Ileopsoas, 282.  
 Naboth, Uova di, 190.  
 Nasale, Cavità, 63.  
 Necrosi della cute, 15.  
   — dei follicoli intestinali nel Tifo, 268.



- Necrosi dell'intestino, 253, 268.  
 — molecolare delle articolazioni, 299.  
 — — delle ossa, 307.  
 — delle ossa, 313.  
 — parziale delle gland. linf. mesent. nel Tifo, 249.  
 — della pleura, 100.  
 — dalla tela ossea, 307.  
 — della vagina, 181.  
 Nefrite, 155.  
 — urica, 163.  
 Neonati, Esame dei, 11.  
 — Docimasia, 135.  
 Nervi degli arti, 287.  
 — del collo, 123.  
 Neurite, 288.  
 Neuro-Gliomi del cervello, 60.  
 Neuroma, 288.  
 Noma, 15.  
  
 Occhio, Esame e Malattie dell', 63.  
 Omento, 137.  
 Onychomycosis, 29.  
 Orchite, 177.  
 Orecchio, 64.  
 Organi del bacino, Metodo della sezione degli, 168.  
 — del collo, Esame degli, 122.  
 — genitali, Connessioni, 168.  
 — — femminili, 179.  
 — — maschili, 172.  
 Orina, Alterazioni dell', 167.  
 Ossa a sciabola, 302.  
 — intercalari, 36.  
 Ossalato, Calcoli di, nei reni, 165.  
 Osteoclasti nell'Atrofia delle ossa, 306.  
 Osteocondrite sifilitica, 308.  
 Osteofito, 304.  
 Osteoide, Tessuto, nell'Osteomalacia, 307.  
 — — nella Periostite, 304.  
 Osteoidi, Tumori, 305.  
 Osteoma del bacino, 285.  
 Osteomalacia, 307,  
 — del bacino, 284.  
 Osteomielite, 310.  
 — caseosa della colonna vertebrale, 283.  
 Osteoporosi, 307.  
 Osteosclerosi, 306.  
 Ostite, 306.  
 Ottico, 64.  
 Ovaie, 196.  
 Ovarite, 198.  
 Oxyuris vermicularis nell'intestino, 258.  
  
 Pacchioni, Granulazioni del, 40, 44.  
 Pachidermia della bocca dell'utero, 184.  
 — delle corde vocali, 131.  
 — linfangiomatica della cute, 19.  
 — della vagina, 180.  
 Pachimeningite cerebrale esterna, 39.  
 — — interna, 42.  
 — spinale, 32.  
 Palato, 124.  
 Pancreas, 246.  
 — accessorio nella parete intestinale, 248.  
 Pancreatici, Calcoli, 248.  
 Pancreatite, 247.  
 Pannicolo adiposo, 7, 67.  
 Papilloma, V. Tumori.  
 Paraflebite, 274.  
 Parametrio, 194.  
 Parassiti del cervello, 50, 60, 61.  
 — del cuore, 95.  
 — della cute, 28.  
 — dell'esofago, 129.  
 — del fegato, 245.  
 — dell'intestino, 257.  
 — dei muscoli, 68, 292.  
 — dell'omento, 138.  
 — del polmone, 118.  
 — del sangue, 89.  
 — dello stomaco, 210.  
 Parietali, Trombi, dell'aorta, 277.  
 — del cuore, 98.  
 Parostite, 299.  
 Parotide, 62.  
 Parulide, 62.  
 Pectus carinatum, 77.  
 Pelvipеритонite, 201.  
 Pemfigo, 14.  
 Pentastomum del fegato, 246.



- Perforazione, V. anche Rottura.  
 — delle articolazioni, 299.  
 — della capsula articolare, 293.  
 — della cistifellea, 224.  
 — del dotto coledoco, 222.  
 — del duodeno, 211.  
 — dell'intestino, 267.  
 — — Diagnosi differenziale, 254.  
 — — nella Difterite, 266.  
 — — nel Tifo, 268.  
 — del processo vermiforme, 271.  
 — dello stomaco, 208.  
 Periarterite, 278.  
 Periarticolare, Ascesso, 299.  
 Peribronchite, 113.  
 Pericardio, Affezioni del, 82.  
 — Apertura del, 81.  
 Pericistite fellea, 224.  
 — urinaria, 171.  
 Pericondrite aritenoidea, 132.  
 — tracheale, 132.  
 Periepatite, 230.  
 Periflebite, Gener., 245.  
 — ombelicale, 66.  
 — portale, 222.  
 Perigastrite, 207.  
 Perifinfadenite, 286.  
 Perilinfangite, 287.  
 Perimetrite, 200.  
 Perinefrite, 150.  
 Periorchite, 175.  
 Periostio, 303.  
 Periostite, 304.  
 Periostosi, 306.  
 Periovarite, 200.  
 Peripancreatite, 247.  
 Periproctite, 204.  
 Perisplenite, 141.  
 Peritiflite, 271.  
 Peritoneo della parete anteriore dell'addome, 136.  
 — pelvico, 200.  
 Peritonite, 136.  
 Periuretrite, 172.  
 Petrificazione delle glandole linfatiche, 121, 251.  
 Petrificazione del Mioma dell'utero, 193.  
 — dei testicoli, 176.  
 Phlegmasia alba dolens, 287.  
 Pia madre cerebrale della base, 46.  
 — — — della convessità, 43.  
 — — spinale, 33.  
 Pielonefrite, 160.  
 Pigmentari, Granuli, nel ganglio celiaco, 248.  
 Pigmento-calcarei, Calcoli, 226.  
 Pigmento dei polmoni, 102, 104.  
 Piometra, 186.  
 Piosalpingite, 196.  
 Pityriasis versicolor, 28.  
 Plagiocefalia, Forme di, 35.  
 Pleura, 100.  
 — Cavità della, Contenuto, 80.  
 — costale, 121.  
 Plesso coroidale, 52.  
 Pliche dell'intestino, Tumefazione, 260.  
 Pneumonia, 108.  
 — gelatinosa, 106.  
 Pneumotorace, 78.  
 Polipi dell'intestino, 263, 269.  
 — della laringe, 132.  
 — del naso e della dietrobocca, 63.  
 — del retto, 205.  
 — dell'utero, 190.  
 Polpa della milza, 142.  
 Ponte, Sezione, 55.  
 Porta del fegato, 227.  
 Pott, Male di, 283.  
 Preparati microscopici con le sostanze coloranti, 5.  
 Processo vermiforme, Affezioni del, 270.  
 Proctite, 203.  
 Prolasso dell'ano, 202.  
 — dell'utero, 184.  
 — della vagina, 180.  
 Prostata, 172.  
 Psammoma del cervello, 60.  
 Pseudoartrosi, 312.  
 Pseudoleucemia, V. Linfosarcoma.  
 Psoas, Ascesso dello, 282.  
 Puerperale, Stato, dell'utero, 186.  
 Polmoni, Calcoli, 117.  
 — Enfisema, 103.



- Pulmoni, Esame esterno, 101.  
 — Gangrena circoscritta, 107.  
 — — diffusa, 109, 111.  
 — Induramento bruno, 104.  
 — Ispezione, 80.  
 — Malattie, 105.  
 — Tisi, 117.  
 Punti sanguigni del cervello, 53.  
 Pus nelle cavità articolari, 293.  
 — nelle cavità sierose, 75.  
 Pustola maligna, Bacteridii nel contenuto intestinale, 259.  
 — — — nel sangue, 89.  
 Putrefazione della cute, 8.  
 — del fegato, 229, 232.  
 — dei reni, 154.  
 — del sangue, 87.  
 — dello stomaco, 209, 213.  
  
 Rachitide, Bacino, 284.  
 — Cartilag. epifisaria, 308.  
 — Cartilagini costali, 79.  
 — Gener., 312.  
 — Periostite, 304.  
 Rammollimento del cervello, 57.  
 — dei polmoni, 213.  
 Ranula della cavità orale, 127.  
 — pancreatica, 248.  
 Rasoio a doppia lama, 4.  
 Reagenti per l'esame microscopico, 5.  
 Rene a ferro di cavallo, 148.  
 — mobile, migrante, 148.  
 Reni, Anatomia, 154.  
 — Esame, 147, 149.  
 — Malattie, 154.  
 — Metodo di sezione, 147.  
 Restrangimento dell'uretra, 171.  
 Retina, 63.  
 Retrofaringeo, Ascesso, 135.  
 Retto, Esame, 202.  
 — Estrazione, 168.  
 Rettocele vaginale, 180.  
 Reumatismo, Articolazioni, 297.  
 — Muscoli, 291.  
 Rigidità cadaverica, 9.  
 Ritenzione del chilo nei villi intestinali, 261.  
 — — nei vasi linfatici del mesentere, 250.  
  
 Rottura delle arterie cerebrali, 277.  
 — della capsula articolare, 293.  
 — del cuore, 93.  
 — del fegato, 228.  
 — della milza, 141.  
 — degli org. gen. esterni, 179.  
 — delle trombe, 196.  
 — dell'utero, 187.  
 — della vagina, 181.  
 — della vescica, 171.  
  
 Salpingite, 196.  
 Sangue nel contenuto intestinale, 257.  
 — nel contenuto dello stomaco, 209.  
 — Patologia del, 86.  
 — nei vasi linfatici, 287.  
 Sarcina ventricoli, 210.  
 Sarcocoele sifilitico, 177.  
 Sarcoma del bacino, 285.  
 — delle capsule surrenali, 149.  
 — del cervello, 50, 59.  
 — della colonna vertebrale, 284.  
 — del cuore, 95.  
 — della cute, 24.  
 — della dura madre, 42.  
 — Esame, 24.  
 — del fegato, 245.  
 — delle gland. linf. bronchiali, 121.  
 — della mammella, 71.  
 — della mascella, 62.  
 — della midolla delle ossa, 311.  
 — dei muscoli, 291.  
 — dei nervi, 288.  
 — dell'ovario, 199.  
 — della parotide, 62.  
 — del periostio, 305.  
 — della pia madre, 50.  
 — della prostata, 173.  
 — dei reni, 164.  
 — dello stomaco, 218.  
 — dei testicoli, 178.  
 — della tiroidea, 133.  
 — dell'utero, 194.  
 Schizomiceti nel contenuto intestinale, 259.  
 — nella corioidea, 64.  
 — nel cuore, 95.



- Schizomiceti nella cute, 14.  
 — nella Difterite della cavità orale, 125.  
 — nel fegato, 240.  
 — nel polmone, 112.  
 — nei reni, 160.  
 — nel sangue, 89.
- Scirro, V. Carcinoma.
- Sclerema neonatorum, 19.
- Sclerodermia, 19.
- Sclerosi dell'aorta, 276.  
 — del cervello, 59.  
 — della midolla spinale, 33.  
 — delle ossa, 306.
- Scoliosi della colonna vertebrale, 282.
- Scrofoli delle gland. linf. mesenter., 250.  
 — dell'intestino, 266.  
 — del polmone, 110.
- Seminali, Dotti, 173.  
 — Vescichette, 173.
- Seno longitudinale, 40.  
 — trasverso, 61.
- Sequestro delle ossa, 313.
- Settiche, Malattie, Alterazioni del sangue nelle, 90.
- Setto dei ventricoli, Foro, 95.
- Sierosa della cistifellea, 224.  
 — del fegato, 230.  
 — dell'intestino, 252.  
 — dello stomaco, 207.  
 — dell'utero, 200.
- Sifilide delle articolazioni, 298.  
 — delle capsule surrenali, 149.  
 — della cartilagine epifisaria, 308.  
 — della cavità orale, 126.  
 — del cervello, 50, 58.  
 — del cuore, 95.  
 — della cute, 24.  
 — della dura madre, 39, 42.  
 — del fegato, 242.  
 — delle gland. linfatiche, 287.  
 — — retroperitoneali, 281.  
 — della laringe, 131.  
 — della lingua, 126.  
 — della midolla delle ossa, 310.  
 — della milza, 146.  
 — dei muscoli, 291.
- ORTH, Diagnostica
- Sifilide del naso, 63.  
 — delle ossa, 313.  
 — del pancreas, 247.  
 — del periostio, 305.  
 — del polmone, 113.  
 — dei reni, 159, 164.  
 — del retto, 204.  
 — dei testicoli, 177.  
 — del timo, 74.  
 — della tunica vaginale propria del testicolo, 175.  
 — della vagina, 182.  
 — della vulva, 179.
- Sifilitica, Carie, 308.
- Simpatico, Ganglio celiaco, 248.  
 — Nervo, 123.
- Sincondrosi del bacino, Diastasi, 285.
- Sinoviale, Membrana, 294.
- Sinovite, 297.
- Sinuosa, Modificazione, del trombo, 272.
- Situs inversus, 74.
- Solchi da cinture del fegato, 228.  
 — espiratorii del fegato, 228.
- Sottomascellari, Glandole, 133.
- Spermatico, Cordone, 174.
- Spermatocele, 175.
- Spina bifida, 31.
- Spinoso, Bacino, 285.
- Splenizzazione del polmone, 106.
- Spondiloartrocace, 283.
- Spongioide, Tessuto, nella Periostite, 304.
- Spostamenti, 302.
- Sterno, Alterazioni dello, 79.  
 — Asportazione dello, 78.
- Stomaco. Contenuto, 209.  
 — Esame, 206.  
 — Malattie, 211.
- Strozzamento dell'intestino, 253.
- Struma delle capsule surrenali, 148.  
 — colloideo, 133.  
 — della tiroidea, 133.
- Strumi succenturiati, 134.
- Sublussazione, 293.
- Suture del cranio, 36.
- Sycosis parasitica, 29.
- Tabè dorsale, 33.  
 — meseraica, 250.





- Tela coroidea, 52.  
 — ossea, 306.  
 Telangettasia della cute, 21.  
 Tenie, 257, 258.  
 Testicoli, Esame esterno dei, 175.  
 — — interno dei, 175.  
 Tifo, Fegato, 243.  
 — Gland. linf. mesenter., 249.  
 — Laringe, 131.  
 — Midolla delle ossa, 311.  
 — Milza, 143.  
 — Muscoli, 290.  
 — Processo vermiforme, 271.  
 — Superficie intestinale, Linfoma, 253.  
 — Tenue, 267.  
 Timo, Glandola del, 81.  
 Tiroidea, Esame della, 133.  
 Tirosina nel fegato nell'Atrofia acuta, 240.  
 — nella Leucemia, 244.  
 Tisi gangrenosa, 117.  
 — polmonale, 117.  
 — renale apostematosa, 160.  
 — tubercolare, 164.  
 — uterina, 191.  
 Tofi delle articolazioni nella Gotta, 300.  
 Tonsille, 124.  
 Trachea, 129.  
 Trichine, Esame, 68, 69.  
 — nell'intestino, 257.  
 — dei muscoli, 68, 69.  
 Tricocefalo nell'intestino, 258.  
 Trombe, 195.  
 Trombi, Organizzazione, 272.  
 Tromboflebite, Gener., 273.  
 — dei ligamenti larghi, 194.  
 — ombelicale, 66.  
 — placentare, 188.  
 — dell'utero, 188.  
 — della vena porta, 223, 241.  
 Trombosi delle arterie, 278.  
 — cancerigna delle vene del fegato, 245.  
 — nelle emorroidi dell'int. retto, 203.  
 Trombosi parietale dell'aorta, 277.  
 — — del cuore, 98.  
 — del plesso uterino, 195.  
 — del seno longitudinale, 40.  
 — — trasverso, 61.  
 — dei vasi del mesentere, 251.  
 — della vena porta, 223.  
 — delle vene, 272.  
 — delle vene della pia madre, 44.  
 — delle vene renali, 155.  
 Tubercolosi delle articolazioni, 299.  
 — dei calici renali, 164.  
 — delle capsule surrenali, 149.  
 — della coroidea, 64.  
 — del cuore, 95.  
 — della dietrobocca, 127.  
 — del dotto toracico, 281.  
 — della dura madre, 40, 42.  
 — dell'epididimo, 176.  
 — dell'epiploon, 138.  
 — del fegato, 243.  
 — delle gland. linf. degli arti, 286.  
 — delle gland. linfat. bronchiali, 120.  
 — delle gland. linfat. mesenter., 250.  
 — delle gland. linf. retroperiton., 280.  
 — dei grossi bronchi, 118.  
 — dell'intestino, 266.  
 — dell'intima dei vasi polmonali, 101.  
 — della laringe, 131.  
 — della lingua, 127.  
 — della midolla delle ossa, 310.  
 — della milza, 146.  
 — della mucosa dello stomaco, 216.  
 — dei muscoli, 291.  
 — del pericardio, 83.  
 — del peritoneo, 137.  
 — del peritoneo pelvico, 201.  
 — della pia madre, 45, 47.  
 — dei piccoli bronchi, 115.  
 — della pleura, 100.



Tubercolosi della pleura costale, 121.  
 — del processo vermiforme, 271.  
 — della prostata, 172.  
 — del pulmone, 114.  
 — dei reni, 163.  
 — della sierosa intest., 252.  
 — — dello stomaco, 207.  
 — della sinoviale, 294.  
 — della superficie cerebrale, 50.  
 — della superficie renale, 152.  
 — dei testicoli, 176.  
 — della tiroidea, 134.  
 — della trachea, 132.  
 — delle trombe, 196.  
 — dell'utero, 191.  
 — della vagina, 182.  
 — della vescica urin., 169.  
 — delle vescichette seminali, 173.

Tumore bianco, 299.

Tumori del bacino, 285.  
 — dei bronchi, 119.  
 — delle capsule surrenali, 149.  
 — della cavità orale, 127.  
 — del cervello, 59.  
 — della cistifellea, 227.  
 — della clitoride, 179.  
 — della colonna vertebrale, 284.  
 — del cuore, 95.  
 — della cute, 20.  
 — del dotto coledoco, 222.  
 — della dura madre, 43.  
 — dell'esofago, 129.  
 — della faringe, 127.  
 — del fegato, 244.  
 — della glandola del timo, 81.  
 — delle glandole linfatiche, 287.  
 — delle gland. linf. bronchiali, 121.  
 — delle gland. linfatiche mesenteriali, 250.  
 — delle gland. linf. retroperitoneali, 280.  
 — di granulazione della cute, 22.  
 — — del fegato, 243.  
 — — dei reni, 164.

Tumori dell'ileopsoas, 282.  
 — della laringe, 132.  
 — della mammella, 70.  
 — della mascella, 62.  
 — della midolla delle ossa, 310.  
 — della milza, 146.  
 — della mucosa intestinale, 269.  
 — della mucosa dello stomaco, 216.  
 — dei muscoli, 291.  
 — dei nervi, 288.  
 — delle ossa, 314.  
 — delle ovaie, 199.  
 — del pancreas, 247.  
 — della parotide, 62.  
 — del pericardio, 83.  
 — del periostio, 305.  
 — del peritoneo, 137.  
 — della pleura, 101.  
 — della prostata, 173.  
 — del pulmone, 121.  
 — dei reni, 164.  
 — del retto, 205.  
 — della superficie cerebrale, 50.  
 — della superficie renale, 152.  
 — della tela ossea, 308.  
 — della tiroidea, 133.  
 — dei testicoli, 178.  
 — della trachea, 131.  
 — dell'utero, 191.  
 — della vagina, 182.

Tumori vascolari della cute, 21.  
 — — del fegato, 245.  
 — — dell'utero, 193.  
 — della vescica urinaria, 170.

Tunica vaginale propria del testicolo, 174.

Ulcera sifilitica della cute, 23.  
 — — della vulva, 179.

Ulcere ateromat. dell'aorta, 277.  
 — della cute, 16.  
 — difteriche degl'intestini, 204, 264.  
 — del dotto coledoco, 222.  
 — del duodeno, 211.  
 — emboliche degl'intestini, 261.  
 — dei follicoli intestinali, 263.  
 — della laringe, 131.



- Ulcere delle ossa, 307.  
 — puerperali della vulva, 179.  
 — sifilitiche dell'intestino, 204, 269.  
 — della sinoviale, 294.  
 — dello stomaco, 214.  
 — tubercolari dell'intestino, 266.  
 — tifose dell'intestino, 268.  
 Ulcus rodens della cute, 27,  
 — — dell'utero, 192.  
 Unghie, Malattie, 18.  
 Uova di Naboth, 190.  
 Urato, Calcoli di, nei reni, 165.  
 Uretra, 171.  
 Utero, 183.  
 — Alterazioni di sito, 183.  
 — bicamerato, 194.  
 — bicorme, 194.  
 — diviso, 194.  
 — doppio, 194.  
 Vagina, 180.  
 Vago, 123.  
 Vaiuolo della cute, 14.  
 — Difteria dell'intestino, 265.  
 Valvolare, Trombosi, delle vene, 272.  
 Valvole del cuore, Esame, 90.  
 — — Infiammazioni, 96.  
 Varici degli arti, 274.  
 Varicocele del funicello spermatico, 174.  
 Vasi, Generalità, 271.  
 — chiliferi dell'intestino (Tuberc.) 253.  
 — linfatici, Gener., 287.  
 — — del diaframma, 281.  
 — — dell'intestino, 252.  
 — — dei ligamenti larghi, 194.  
 — — del mesentere, 250.  
 — — della pleura, 101.  
 — — dello stomaco, 207.  
 — — dei testicoli, 178.  
 — — dell'utero, 194.  
 — — ombelicali, 66.  
 — — Malattie, 66.  
 — sanguigni, Malattie dei, 271.  
 Veua porta, 222.  
 Vene, Malattie, 272.  
 Ventricoli cerebrali, 51.  
 Ventricolo, Quarto, 54.  
 Verruche dure, 18.  
 — molli, 19.  
 Versione dell'utero, 183.  
 Vescica a colonne, 169.  
 Vescica, Affezioni della, 179.  
 — Apertura della, 169.  
 — Esame generale della, 169.  
 Vescico-vaginale, Fistola, 171, 181, 192.  
 Volvulo dell'intestino, 74.  
 Vulva, 179.

F I N E.

*Mercantini*









4253







